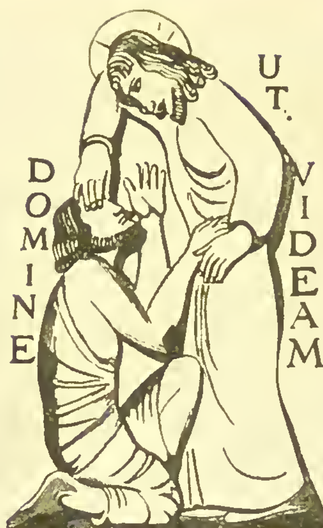



DOMINE
UT
VIDEAM

DES AMBLYOPIES

ET

DES AMAUROSES TOXIQUES

PAR

Le Dr GALEZOWSKI
Professeur de clinique ophthalmologique.



PARIS
P. ASSELIN, LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'Ecole-de-Médecine

1878

A MON ILLUSTRE MAITRE

M. LE PROFESSEUR LASÈGUE

Témoignage d'affection et de reconnaissance.

X. Galezowski.

CHAPITRE PREMIER

DES AMBLYOPIES ALCOOLIQUES

ET DE L'HALLUCINATION DE LA VUE

Les préparations alcooliques exercent une action désastreuse sur l'organisme, qu'elles soient introduites dans l'estomac à des doses très-fortes et d'un seul coup, ou qu'elles soient employées à des doses moins fortes mais d'une manière continue pendant des années.

Dans le premier cas l'estomac devient le siége d'une inflammation très-vive, avec une excitation manifeste, qui ne tarde pas à se propager aux autres organes, et particulièrement au cerveau et au cervelet, comme l'avait démontré Flourens.

Dans le second cas, c'est une intoxication lente et progressive qui se produit, par le fait d'une ingestion d'alcool continuelle et prolongée.

Il est incontestable que c'est dans l'estomac que l'absorption de l'alcool se produit, au moyen des vaisseaux; de là il est transporté par le sang dans le foie, le cerveau et les autres organes comme cela fut démontré par M. Bouchardat (1), cet auteur a démontré, en outre, que le sang artériel se transformait très-rapidement du rouge rutilant, en noir et présentait tous les caractères du sang veineux (2).

Cette coagulation du sang se produit lentement et petit à petit dans tout l'organisme, son oxydation ne peut plus se faire en proportion de la quantité considérable de sang carbonisé.

---

(1) Bouchardat, *Matière médicale*, 1864, Paris, t. I, p. 329.
(2) Bouchardat, *Annuaire de thérapeutique*, 1847, p. 274.

L'action aussi évidente et désastreuse de l'alcool sur le sang artériel explique les phénomènes asphyxiques qu'on observe chez les ivrognes, de même qu'elle nous permet de comprendre la gêne de circulation du sang dans certains organes, des stases dans les centres nerveux, congestions passives du cerveau et de la moelle, et des divers sens, et en particulier, du sens de la vue. Ces congestions amènent tantôt l'excitation de ses fonctions tantôt leur dépression.

L'action des préparations alcooliques sur l'organisme animal a été très-bien élucidée par les expériences de notre éminent confrère, M. Magnan, faites sur les chiens ; ce qui nous a frappé surtout dans ces expériences, c'est qu'on arrive à provoquer chez ces animaux les phénomènes d'hallucination de la vue et de l'ouïe, tout à fait semblables à ceux qu'éprouvent les hommes adonnés à des excès alcooliques.

Voici du reste ce que dit Magnan (1) dans son remarquable travail sur l'alcoolisme.

« Dès le quinzième jour de l'intoxication il survient une susceptibilité nerveuse et une impressionnabilité remarquable. L'animal est inquiet, triste, il écoute, se tient aux aguets, le moindre bruit le fait tressaillir. Dès que la porte s'ouvre, pris d'une vive frayeur, criant et laissant sur son passage une traînée d'urine, il court se blottir vers le coin le plus obscur de la salle ; il ne répond plus aux caresses, s'éloigne, se cache, cherche à mordre, dès qu'on veut le saisir et pousse des cris aigus à la moindre menace des coups.

« Cette disposition craintive augmente chaque jour, et dès la fin du 1er mois, des hallucinations et des illusions s'y ajoutent, elle se transforme en véritable délire au milieu de la nuit, tout étant calme, il se met parfois à aboyer avec force, élevant et multipliant les cris comme à l'approche d'un agresseur. D'autres fois il pousse des gémissements plaintifs, la voix, l'appel sont insuffisants pour le rassurer, il faut intervenir avec la lumière. Enfin, pendant le jour il grogne sans motif, puis se croyant

(1) Magnan, *De l'alcoolisme*, Paris, 1874, p. 10.

poursuivi il crie, il court effrayé dans tous les sens, la tête tournée en arrière et mordant dans le vide. »

Rien n'est plus saisissant que ce tableau du délire avec hallucinations provoqué par ces expériences sur les animaux, on y reconnaît d'une manière frappante la ressemblance qui existe entre ces phénomènes et ceux qu'on trouve dans le délirium tremens.

C'est sous l'influence de ces désordres dans tous les organes, et particulièrement dans le système cérébro-spinal, que se développe le delirum tremens. Parmi les troubles qui se développent dans l'organisme sous l'influence de l'alcoolisme, les plus graves sont sans contredit ceux qui attaquent le système nerveux cérébro-spinal.

Le *délire ébrieux* ou *delirum-tremens* devient quelquefois excessivement agité, et cette agitation est d'autant plus violente qu'elle est excitée par la frayeur et la peur extrême, qu'éprouvent les malades sous l'impression de toutes les visions fantastiques, et des phénomènes d'hallucination de la vue et de l'ouïe.

Le délire alcoolique naît de la peur, le malade se croit poursuivi par des voleurs, des assassins, s'agite, change constamment de place, il veut fuir, croyant échapper de cette façon à quelque danger.

Le tremblement musculaire est un des phénomènes le plus constants dans l'alcoolisme.. Ainsi, lorsqu'on pose la main sur l'épaule du malade, ou sur le dos de sa main à lui, on constate très-facilement un tremblement ou une sorte de vibration de tous les membres, qui devient d'autant plus apparent que le malade veut faire un effort de tension avec les muscles de ce même membre, par exemple, lorsqu'il cherche à écarter les doigts.

Le delirum tremens est accompagné de tremblements des mains, des muscles de la face et des jambes, portés souvent à tel degré, que le malade ne peut que difficilement se tenir debout. Certains d'entre eux ont des accès de délire, d'autres éprouvent des vertiges. Des attaques épileptiformes et de vraies secousses musculaires ont été observées par Magnan, dans l'in-

toxication absinthique. Si on ajoute à tous ces phénomènes quelques autres symptômes de l'alcoolisme sub-aigu ou de forme apyrétique que Lasègue avait signalés et notamment des tremblements des membres sans délire ni fièvre, mais avec insomnie et des malaises digestifs plus ou moins accusés, etc. ; on aura alors le tableau plus ou moins complet de ce que présentent en général les individus sujets aux excès alcooliques.

L'étude comparative de tous les symptômes du delirum tremens nous a montré la gravité des accidents cérébraux ; ils peuvent se dissiper, comme ils peuvent aussi prendre une marche chronique, et constituer un état morbide que l'on désigne généralement sous le nom d'*alcoolisme chronique.*

D'après Magnan, les troubles moteurs et sensitifs dans cette forme sont très-variables, ce qui s'explique par la variété des lésions qu'on trouve soit du côté des vaisseaux, soit dans la moelle épinière ou la substance cérébrale elle-même.

On a très-souvent trouvé de la stéatose et de l'athérome vasculaire avec leurs nombreuses localisations dans la substance grise et dans la substance blanche. Tardieu (1) a souvent trouvé des hémorrhagies méningées chez les individus morts en état d'ivresse.

Bouchereau et Magnan (2) ont enfin observé des hémorrhagies cérébrales avec anevrysmes miliaires du cerveau et de la rétine.

Toutes ces lésions amènent nécessairement des troubles cérébraux de différente sorte, selon le degré d'altération, qui peuvent se traduire par des délires, allant jusqu'à la démence, paralysie générale, hyperesthésie ou anesthésie, hémianesthésie et des convulsions même. Et on comprend très-bien, que ces mêmes altérations lorsqu'elles envahissent une des portions des centres optiques, elles pourront donner lieu à de simples hallucinations, des amblyopies plus ou moins graves, et même à la cé-

---

(1) Tardieu, *Annales d'hygiène et de méd. légale*, t. LXIX, 1848, p. 290.

(2) Bouchereau et Magnan, *Observ. d'alcoolisme chronique; hémorrhagies cérébrales; anévrysmes miliaires du cerveau et de la rétine* (Comptes-rendus et Mém. de la Soc. de biologie, 1869, p. 36).

cité complète, comme le prouvent les observations rapportées par le Dr Magnan.

Examinons successivement chacune de ces variétés.

ARTICLE PREMIER

HALLUCINATION ET ILLUSION.

Examinons maintenant l'hallucination et l'illusion, phénomène de la plus haute importance au point de vue physiologique, et qui constitue un des symptômes les plus fréquents du delirum tremens ainsi que de l'emblyopie alcoolique.

Ces deux noms indiquent une sorte d'aberration d'esprit, et une perversion du sens intellectuel sous l'influence de l'intoxication alcoolique. La différence n'existe réellement que dans l'absence ou la présence des objets que l'œil voit d'une manière erronée, ou des objets qui n'existent point.

Brierre de Boismont et Esquirol ont donné, à ce sujet, une appreciation très-exacte et très-précise qu'il est utile de connaître. Le premier de ces auteurs nous dit que l'hallucination est une perception des signes sensibles de l'idée, tandis que l'illusion est une appréciation fausse des sensations réelles. Esquirol est plus explicite, et dans son *Mémoire sur les illusions* définit d'une manière très-précise la différence : l'absence de tout corps extérieur constitue l'hallucination, tandis qu'il faut pour base à l'illusion un objet sensible, perçu par le malade.

Cette distinction n'est pas toujours très-facile à établir, et nous pensons avec Dechambre que l'hallucination et l'illusion doivent très-souvent se confondre. Là, en effet, où nous ne pouvons pas découvrir aucun objet extérieur qui ait pu impressionner la vue, le malade a pu apercevoir un objet qui a disparu aussitôt, en laissant à l'individu une fausse impression, avec une illusion consécutive. C'est donc l'hallucination et l'illusion qui se confondent ensemble au point qu'il nous serait impossible de distinguer l'une de l'autre.

Le cerveau peut créer lui-même des objets, qui, sous l'in-

fluence de conditions particulières peuvent prendre des proportions de fantômes, et d'êtres vivants; mais il est plus facile encore à ces cerveaux malades de transformer les phénomènes visuels morbides, qu'il voient réellement devant les yeux, en animaux de toute sorte qu'il voient passer devant eux, se jeter sur eux, etc.

Nous avons examiné avec M. Voisin (1) 28 malades au point de vue des hallucinations primitives de la vue. Parmi ces 28, 20 nous ont présenté des lésions du milieu de l'œil, et sur ces 20, 2 nous ont offert des altérations glaucomateuses, tandis que chez les 18 autres le cristallin était le siége de cataractes à diverses périodes; tantôt des stries étoilées concentriques, des taches en nombre restreint à la périphérie, ou de la capsule, des cataractes lenticulaires ou pointillées. Dans plusieurs cas elles étaient bien nettement corticales. Une fois une opacité légère occupait le noyau même des deux cristallins; une fois c'étaient des incrustations phosphatiques capsulaires.

Ces malades ont présenté des dispositions héréditaires, et ils voyaient des mouches noires d'araignées, des poussières noires, des bluettes, des brouillards ordinaires, et que l'affection cérébrale transformait en phénomènes d'hallucination de tout côté. En apparence il n'y avait qu'une simple hallucination, tandis que en réalité ce n'était qu'une illusion.

Une malade, qui a été guérie d'hallucinations et de délire partiel par une iridectomie, a commencé par avoir des illusions consistant à voir les passants lui faire des grimaces, rire d'elle. A ces illusions se joignent et plus tard succèdent de véritables hallucinations de la vue, douces ou terrifiantes.

La cessation de l'hallucination par le fait de l'obscurité complète, est en concordance avec la suppression de l'hallucination sensorielle par la cécité absolue.

Selon Voisin, l'hyperesthésie de la vue est aussi souvent une cause d'hallucination. Par la compression de l'œil on peut s'assurer s'il y a la perception de même phénomène dont se plaint le malade.

---

(1) Voisin, *Leçons cliniques sur les maladies mentales*, Paris, 1876, p. 68.

Il n'est nullement douteux pour moi que les sens jouent un très-grand rôle dans la production des hallucinations. Il nous arrive, en effet, de rencontrer des malades hallucinés, des maniaques et des aliénés, chez lesquels tous les troubles nerveux dépendent de l'altération quelconque de la vue, et pourvu que les yeux soient guéris, la santé générale se rétablit aussitôt totalement.

Voici d'abord un cas très-remarquable, tiré de ma propre clientèle, et qui se rapporte à la sœur d'un médecin que nous avons soigné avec le Dr Auguste Voisin.

Obs. — Madame X..., âgée de 48 ans, mère de plusieurs enfants, habitant la province, perdit la vue de l'œil gauche en 1859 après de très-fortes douleurs occasionnées par un glaucôme aïgu et qui a été méconnu. Elle jouissait, malgré cet accident, d'une bonne santé, lorsqu'à la fin de l'année 1866 elle s'était aperçue des symptômes prodromiques de glaucôme dans l'œil droit; cela l'avait tellement effrayée, qu'elle fut prise d'accidents cérébraux des plus graves. Elle se croyait constamment poursuivie par des malfaiteurs et des assassins; elle perdit le sommeil et l'appétit. Le médecin de la campagne croyait que le trouble de la vue, dont elle se plaignait, était dû aussi aux accidents cérébraux et n'y faisait aucune attention. Voyant les accidents prendre une tournure menaçante, il se décida à l'envoyer à Paris. Le Dr A. Voisin et moi nous fûmes appelés à donner notre avis sur l'état de la santé de la malade. Nous avons été frappés de l'état de ses yeux, et nous pensâmes qu'il y avait là une relation intime entre les accidents cérébraux et sa vue. En effet, l'œil gauche était perdu depuis huit ans, il présentait une dilatation de la pupille avec atrophie complète de l'iris et une cataracte ancienne crétacée, glaucomateuse. L'œil droit était légèrement injecté au pourtour de la cornée ; il était dur, la cornée était trouble, chagrinée, la pupille dilatée, la chambre antérieure diminuée. La malade déclarait qu'elle voyait depuis longtemps des cercles d'arc-en-ciel autour d'une bougie ; elle se plaignait en outre de troubles périodiques de la vue vers le matin ; le soir elle voyait toujours plus distinctement. Ainsi, le jour de

notre examen, la malade distinguait à peine les doigts et elle ne voyait pas à se conduire, tandis que le soir elle marchait toute seule, sans difficultés. Mais c'est la nuit et le matin qu'elle était exposée à toute sorte d'hallucinations ; tantôt c'étaient des oiseaux de proie qui s'attaquaient à ses enfants ; tantôt enfin elle voyait des assassins, des brigands qui attentaient à ses jours. L'examen du fond de l'œil m'avait permis de constater que la papille était parfaitement injectée, mais elle n'était pas excavée.

Nous avons décidé de pratiquer l'iridectomie à l'œil droit, ce qui fut exécuté le 16 janvier 1867. Cette opération a été pratiquée en présence du Dr Voisin, de mon ami le Dr Lourenzo (du Brésil), et de mon oncle, le Dr Séverin Galezowski. L'opération s'est faite régulièrement, la plaie s'est cicatrisée sans difficulté. Déjà, le 25 janvier, la plaie était cicatrisée, et une semaine après elle pouvait lire le journal. A partir de ce moment, sa santé s'est complètement rétablie, tous les phénomènes d'illusion et d'hallucination ont disparu, et sa guérison est devenue définitive. Nous avons eu l'occasion de la revoir avec M. Voisin au bout d'un an, et nous eûmes la satisfaction de nous assurer que sa guérison ne s'était nullement démentie.

Les faits suivants, connus dans la science, ne peuvent que confirmer cette loi généralement admise, que les sens interviennent dans la production des hallucinations. Aussi Morel et Voisin ont-ils assigné à ces hallucinations la dénomination de *sensorielles*.

Obs. — Une personne, observée par Donat, qui voyait toujours une araignée, des spectres et des tombeaux, n'avait d'hallucinations que lorsqu'elle ouvrait l'œil gauche, le droit étant fermé.

Ce fait, est de plus intéressant, et il montre combien, dans ce cas au moins, la relation entre la sensation visuelle et l'hallucination était réelle.

Dumont, médecin des Quinze-Vingts, a noté, dans un relevé statistique, que sur 220 aveugles de l'hospice, 27 ont présenté

des accidents cérébraux, tels que de la manie, des hallucinations, de la démence, etc.

Bouisson (1) a publié l'observation d'un homme qui, atteint de cataracte double, présentait de l'amnésie, de l'incohérence d'idées, un défaut de spontanéité intellectuelle, et fut guéri de ces troubles mentaux, lorsque la vue fut rétablie par l'extraction des cataractes.

Ce que nous avons observé chez les aliénés, avec Voisin existe réellement chez les alcooliques ; leur vue est affaiblie, leur amblyophie est accompagnée de scotomes, de mouches et de différents autres symptômes morbides visuels, qui peuvent donner lieu à des illusions.

Les alcooliques le plus souvent voient des animaux qu'ils ont l'habitude de voir dans leurs habitations. Pour Brierre de Boismont (2), le plus souvent ces malades voient des rats, des chiens, des souris, des poissons, des singes, des serpents se promenant sur le lit, les murailles, etc. M. Viardot, auteur d'une traduction des *Nouvelles russes* de Gogol, dit que les cosaques Zaporagues, qui font un usage considérable des liqueurs alcooliques, sont très-sujets au delirum tremens ; dans cet état morbide ils sont assiégés par des visions diaboliques ; plusieurs d'entre eux se plaignaient de voir des scorpions énormes, étendant leurs pinces pour les saisir. Il n'est pas douteux que ces visions sont créées par une imagination exaltée, mais il est aussi plus que certain que si on avait examiné les yeux de ces individus, on aurait constaté soit la présence d'amblyopie, que nous allons décrire, soit des altérations dans les membranes oculaires.

Un des caractères principaux des perceptions illusoires des alcooliques et de leurs hallucinations, c'est leur mobilité, comme l'a très-bien démontré le professeur Lasègue (3). Les hommes, les choses, les animaux, que ces malades voient, tout cela danse et se déplace avec rapidité, ce qui est aussi en rapport avec les

---

(1) Bouisson. *Bulletin de l'Académie de médecine*, t. XXXI, p. 6.

(2) Brierre de Boismont. *Des Hallucinations*, p. 174. 1862.

(3) Lasègue. *De l'alcoolisme sub-aiguë* (*Archives génér. de méd.*, 1869)

phénomènes morbides visuels de l'amblyopie, comme nous allons bientôt le démontrer.

C'est pendant la période intermédiaire à la veille et au sommeil que les hallucinations et les illusions se produisent le plus habituellement, comme il résulte des recherches de M. Baillarger (1).

Pendant le jour, ce malade répond facilement, parle et rit volontiers des visions et des idées imaginaires passées; mais vers le soir, des craintes vagues surgissent, et ils appréhendent le moment du coucher. Les illusions et les hallucinations ont, en effet, d'autant plus d'empire, d'après Baillarger, que les causes extérieures d'excitation seront moindres, que la volonté elle-même perdra sa puissance et cessera d'intervenir à l'approche du sommeil.

Les nuits, chez ces individus, sont mauvaises et troublées par des frayeurs et des cauchemars.

Mais il ne faut pas croire que les troubles visuels chez les alcooliques sont toujours l'expression d'une lésion grave du cerveau ; tout au contraire, il arrive bien plus souvent de trouver des troubles visuels assez graves en apparence, et qui ne sont accompagnés d'aucune lésion matérielle ni du côté du cerveau ni du côté des membranes internes de l'œil.

Ce sont des amblyopies alcooliques sans lésions, et qui constituent une des variétés les plus fréquentes parmi les amblyopies toxiques. Nous allons étudier en détail cette affection.

ARTICLE II

AMBLYOPIE ALCOOLIQUE.

D'après la statistique que j'ai établie, j'ai pu constater que sur 36 mille nouveaux malades qui se sont présentés à ma

(1) Baillarger. *De l'influence de l'état intermediaire à la veille et au sommeil sur la production et la marche des hallucinations*, 1842.

consultation dans l'espace de 10 ans, il y a eu 393 cas d'amblyopies alcooliques, ce qui fait à peu près 1 pour 100.

Ce sont, le plus souvent, des amblyopies passagères, et qui sont le résultat d'une intoxication bien souvent passagère et de peu d'intensité, ou bien pendant l'alcoolisme chronique mais qui n'a abouti ni au delirum tremens, ni aux autres symptômes graves cérébraux. La santé générale, en apparence, n'est nullement altérée, et il n'y a que la vue qui est devenue malade ; mais si on fait des recherches minutieuses, on constate des troubles de motilité, de digestion, de l'intelligence, etc., mais à un degré bien peu accentué. Il faut alors savoir rechercher les symptômes propres à l'alcoolisme chronique, et on trouvera dans la présence d'un certain nombre d'entre eux, la confirmation de la nature d'*amblyopie*.

Symptomatologie. — Les signes qui caractérisent l'amblyopie alcoolique sont très-complexes, ils n'existent pas toujours chez tous les individus ; tantôt ces malades n'accusent que quelques symptômes bien caractéristiques, tantôt les signes caractéristiques manquent, et il faut alors chercher à établir le diagnostic par l'étude comparative de tous les symptômes morbides qu'accusent les malades.

Sichel père était le premier qui, en 1837, appela l'attention sur l'amblyopie alcoolique, dans son *Traité de l'ophthalmie, de la cataracte et de l'amaurose*, sous le nom d'amaurose symptomatique du *delirium tremens*. Après lui, viennent les recherches de Desmarres père, qui dans son *Traité des maladies des yeux* fait un tableau très-exact de la maladie. Il faut ajouter à cela des travaux plus récents de Daguenet, d'Apostoli, de Herschler, ainsi que mon mémoire, que j'ai présenté à l'Académie de médecine en 1873.

Voici la symptomatologie complète de l'amplyopie alcoolique, telle que nous avons pu l'étudier pendant les dernières six ou huit années.

1. *Début rapide.* — L'amblyopie alcoolique se développe habituellement d'une manière assez rapide; d'un jour à l'autre, le malade s'aperçoit d'un trouble de la vue, surtout dans la perception des objets à distance.

C'est un brouillard plus ou moins épais qui remplit l'air, et rend la perception difficile de tout ce qui entoure le malade. Le trouble de la vue devient de plus en plus prononcé, la lecture et l'écriture deviennent impossible, souvent au bout de huit à quinze jours. C'est donc une amblyopie ayant un début brusque, et qui arrive très-rapidement, dans l'espace de quinze jours à trois semaines, à son *summum* d'évolution.

2. *Affaiblissement de l'acuité visuelle.* — Un des symptômes les plus importants et qui caractérisent le mieux la maladie, est incontestablement l'affaiblissement considérable de l'acuité visuelle. La portée de la vue au loin diminue, comme nous avons vu plus haut, de très-bonne heure, et les caractères de 20, 30 et 50 sont à peine aperçus à deux ou trois pas. D'autre part, la lecture devient tout à fait impossible.

Dans la grande majorité des cas, le degré d'affaiblissement de la vue est le même chez tous les amblyopes, surtout au début, ils peuvent avec difficulté lire les caractères n° 6, et ils ont une impossibilité presque absolue de déchiffrer le n° 5 de l'échelle typographique de l'un comme de l'autre œil. Ce fait est tellement constant, que je le considère comme pathognomonique de la maladie.

Il est certain qu'à un degré plus avancé de l'intoxication alcoolique, cette limite sera de beaucoup dépassée.

Nous avons rencontré des individus qui ne distinguaient aucun caractère, même le plus gros, ou qui finissaient, à force de très-grands efforts, à reconnaître quelques lettres des n°s 20, 30 ou 50 en se rapprochant de tout près.

Avec un abaissement aussi considérable de l'acuité visuelle, on s'attend généralement à observer une lésion grave des membranes internes de l'œil, tandis que l'examen ophthalmoscopique le plus minutieux ne fait rien découvrir, le fond de l'œil est complètement normal.

Le scotôme central est très-rare, comme dit justement Apostoli, et Herscher ne l'a trouvé que 11 fois sur 151.

2. *Le mieux et le pire* dans les troubles visuels. Le caractère dominant de la maladie, c'est l'irrégularité dans sa marche.

Arrivée à une certaine période, l'amblyopie reste stationnaire pendant un certain temps. Puis vient une période de décroissance où le mieux devient sensible, la vue s'éclaircie et le malade peut même lire un peu. Puis il survient une nouvelle aggravation et une nouvelle amélioration. Cette irrégularité dans la marche s'observe surtout au début, et elle est le résultat de l'aggravation dans les excès alcooliques. Que le malade commence à absorber une plus grande quantité des boissons spiritueuses, et la vue s'affaiblira davantage, qu'il s'en abstienne, au contraire, pendant quelque temps et qu'il devienne un peu plus sobre, et aussitôt la vue deviendra meilleure.

Il y a encore une cause d'amélioration de la vue, c'est l'approche du soir et du matin.

Les malades se plaignent d'un brouillard qu'ils voient constamment devant les yeux; or, à l'approche du soir et à la brune on voit moins de ce brouillard, ce qui fait croire aux malades qu'il sont mieux. La même raison existe pour la vision du matin, à son réveil ; mais il y a encore une seconde circonstance, pour laquelle la vision est meilleure le matin, c'est que pendant la nuit il n'a pas bu; dès qu'il aura pris une liqueur quelconque, aussitôt sa vue deviendra plus trouble.

3. *Brouillard gris, blanc, violet.* Le trouble de la vue à distance est surtout occasionné par une sorte de brouillard qui recouvre les objets. Il se présente sous des aspects très-variées, depuis la nuance blanche jusqu'aux grisé et violacé. Ce brouillard empêche de reconnaître les personnes placées à toute petite distance ; leurs figures paraissent sombres, livides, presque des cadavres. Bien souvent mes malades se sont plaints de ce qu'ils ne pouvaient reconnaître les personnes les plus proches de leur famille ; le mari ne reconnaissant pas sa femme en passant à côté d'elle et le père, ses enfants. Un malade m'a raconté qu'il a manqué une fois de prendre sa femme pour sa maîtresse et n'a échappé à la confusion qu'en entendant sa voix.

Lorsque le brouillard paraît d'une teinte blanchâtre, les yeux deviennent alors très-sensibles au grand jour, les malades sont éblouis par le soleil et ne peuvent rien distinguer. C'est pour-

quoi ils se trouvent toujours soulagés par l'usage des conserves d'une teinte fumée. De même le soir ils éprouvent moins de fatigue, car la brume, en effet, les empêche de voir leur propre brouillard, et leurs yeux sont, de cette façon, plus reposés, et moins éblouis.

4. *Perversion de la faculté chromatique.* — L'examen de la faculté chromatique de l'œil est très-précieux pour le diagnostic des amblyopies alcooliques, surtout dans certains cas, où les autres symptômes ne donnent que des résultats incertains et peu concluants.

Nous avons déjà démontré dans un autre travail (1), que les malades atteints d'amblyopies alcooliques perdent, jusqu'à un certain point, la faculté de distinguer les couleurs, surtout les couleurs composées, qui ne sont ni franches ni saturées. Telles sont surtout les couleurs vert jaune, et vert bleu, que les malades confondent avec la couleur prédominante ou avec le gris.

Ce défaut tient à une sorte d'anesthésie rétinienne, qui peut être quelquefois portée à un si haut degré, que nulle couleur, pas même la plus vive, rouge écarlate, ou bleu outre-mer ne sera reconnue. Cette dyschromatopsie, n'est pas toujours developpée, au même degré, chez le même individu, et il m'est arrivé de rencontrer des malades qui, pendant quelques jours, ne distinguaient point les couleurs, et puis cette faculté visuelle était revenue spontanément d'une manière plus ou moins complète; comme on peut juger par l'observation suivante, qui a été recueillie par mon ancien chef de clinique, le D[r] Miard.

OBSERVATION. — M. L..., concierge, demeurant à Paris, âgé de 54 ans, vint me consulter, le 28 juillet 1869, pour un affaiblissement considérable de la vue, qui lui est survenu depuis cinq ou six mois, d'une manière brusque. A l'examen minutieux, nous avons constaté que le malade pouvait à

---

(1) Galezowski, *Du diagnostic des maladies des yeux par la chromatoscopie rétinienne.* Paris, 1868, page 218.

peine lire des deux yeux les caractères n° 20 de l'échelle typographique; la vision à distance était diminuée, au point que c'est à peine s'il reconnaissait les caractères n° 30, à un mètre de distance; il ne reconnaît pas la figure d'une personne, à deux ou trois pas, ce qui le désole et l'effraie beaucoup. Toutes les couleurs sont confondues par lui; le rouge, le bleu, le jaune paraissent comme noir, blanc ou gris, selon l'intensité de leur coloration. Le fond de l'œil est normal, la papille présente une excavation physiologique, sans aucune altération. Le malade se plaint d'un tremblement dans tous les membres, depuis un an, et de crampes très-fréquentes dans les membres inférieurs. Il est sujet en outre, depuis quelque temps, aux vomissements tous les matins, à l'inappétence et à l'insomnie. Il avoue lui-même qu'il boit beaucoup de vin et de liqueurs. — Nous l'avons soumis à un régime très-sévère, à l'abstention de tous les alcooliques, à l'instillation du collyre à l'ésérine et à l'usage du bromure de potassium à l'intérieur. Sous l'influence de ce traitement, il a éprouvé une amélioration sensible et déjà, le 13 août, il a été amélioré, à tel point, qu'il pouvait lire les caractères n° 5 de l'échelle, et reconnaissait toutes les couleurs.

5. *Contraste morbide et successif des couleurs.* — J'ai observé chez les alcooliques un autre trouble chromatique, qui se traduit par la persistance prolongée des impressions coloriées sur la rétine, d'où résulte une confusion des couleurs, qui varie constamment. C'est le contraste morbide et successif des couleurs. Ainsi, ces malades reconnaissent assez bien chaque couleur, lorsqu'on la montre séparément, mais aussitôt qu'ils ont fixé leurs yeux sur une couleur quelconque, sur le rouge par exemple, et qu'ils regardent ensuite la couleur bleue, ils ne distinguent plus cette dernière couleur, mais il leur semble voir le rouge, dont l'impression, une fois produite sur la rétine, persiste encore pendant un temps plus ou moins long. Qu'on les laisse reposer les yeux, en les fermant, et on pourra immédiatement constater qu'ils reconnaissent bien la couleur qu'ils ont confondue, quelques instants auparavant, avec une autre couleur.

L'observation suivante peut nous servir d'exemple pour cette forme de dyschromatopsie.

OBSERVATION. — M. B..., âgé de 44 ans, limonadier, demeurant dans une ville du département du Cher, est venu me consulter le 24 juin 1868, pour un affaiblissement de la vue, qui lui est survenu d'une manière très-brusque, depuis dix mois, et est resté depuis cette époque, constamment sans changement. A l'examen, fait en présence de mon excellent confrère et ami, le Dr Montalvo (de la Havane), nous avons constaté que le malade lisait difficilement les caractères n° 10 de l'échelle typographique; la perception des couleurs devenait pour lui très-difficile, lorsqu'il avait fixé, pendant quelques instants, plusieurs couleurs en même temps; ainsi le rouge, il le confondait avec le bleu ou le gris, mais un instant après, lorsqu'il avait fermé les yeux et qu'il les a reposés, il reconnaissait immédiatement la couleur rouge, surtout si on la lui montre isolée de toutes les autres couleurs. Le même phénomème se produit pour les couleurs verte, jaune, bleu, etc. *A l'examen*, nous constatons, qu'une pupille est plus largement dilatée que l'autre, et elles sont toutes les deux d'une immobilité presque absolue. *A l'ophthalmoscope*, nous trouvons que les parties internes des papilles optiques sont pâles, anémiques, surtout dans leurs moitiés internes. Les artères sont minces, presque filiformes, tandis que les veines sont tortueuses, variqueuses. Le malade déclare qu'il boit de 3 à 4 litres de vin pur, et plusieurs petits verres d'absinthe ou de toute autre liqueur. Évidemment il s'agissait, chez ce malade, d'une amblyopie alcoolique, que rien ne pouvait guérir si ce n'est le régime approprié, et les dérivatifs, tels que vésicatoire aux tempes et au cou, et c'est ce qui a été prescrit au malade.

Le fait suivant est encore plus concluant que le précédent, il vint se présenter tout récemment à mon observation; tous les symptômes que j'ai décrits dans cette maladie, se retrouvent d'une manière complète chez cet individu. En voici l'histoire:

Observation. — M. X..., âgé de 46 ans, demeurant à Neufchâteau (Vosges), vint me consulter, le 23 septembre dernier, pour un trouble de la vue, qui lui est survenu d'une manière très brusque, il y a cinq mois, sans aucune cause appréciable. Pendant huit à dix jours, la maladie faisait des progrès constants, une fois arrivée à un degré tel, qu'il ne pouvait plus lire, la maladie sembla s'arrêter et resta stationnaire jusqu'au jour où il est venu me consulter. Par moment, la vue devenait plus claire pour un ou deux jours, puis elle redevenait trouble comme par le passé. Le malade se plaint d'un brouillard violacé, qui lui recouvre tous les objets et ne lui permet pas de reconnaître les personnes à quelques pas de distance. L'acuité visuelle est très-affaiblie, il lit à peine les caractères n° 12. Quant à la faculté chromatique, elle se présente altérée, le malade accuse une certaine gêne pour reconnaître les couleurs, même les plus éclatantes, quand elles sont mises les unes à côté des autres, mais après un repos et vues séparément, elles sont bien reconnues. C'est ainsi que le rouge-carmin paraît tantôt bleu, tantôt vert, quand il est vu après ces deux couleurs; mais si on isole ces couleurs, et qu'on les montre chacune séparément, le malade les distingue toutes très-bien.

Le malade se plaint d'hallucinations très-fréquentes, le soir il voit toutes sortes de bêtes et de visions, son sommeil est très-agité. Il éprouve souvent des vertiges, des maux de tête et des vomissements le matin. Les objets, par moment, paraissent danser ou se doubler. Les pupilles sont irrégulièrement contractées, la droite paraît plus large, la gauche, au contraire, présente une forme angulaire et irrégulière. A l'ophthalmoscope, je constate que la papille présente une excavation physiologique sans aucune lésion. Le malade avoue qu'il est un très-fort buveur, et qu'à part le vin, dont il absorbe de 2 à 3 litres par jour, il prend habituellement 3 ou 4 petits verres d'absinthe ou d'autres liqueurs alcooliques.

6. *La monnaie d'or et celle d'argent sont confondues entre elles.* — C'est un fait constant de voir toutes les personnes atteintes d'amblyopie toxique se plaindre de ne pas pouvoir distinguer

la monnaie d'or et d'argent. Avant que ce symptôme se produise, le malade s'inquiète encore peu pour sa vue et ne se soumet à aucun traitement. Mais dès qu'il s'aperçoit que pour une pièce de 20 sous il donne une pièce de 20 francs sans s'en apercevoir, il devient inquiet et vient alors consulter.

Il est très-facile de comprendre pourquoi ces individus confondent les monnaies. L'alcoolisme amène, comme nous avons vu plus haut, une sorte de dyschromatopsie, ce qui fait que les couleurs sont mal reconnues ; d'autre part, par suite du tremblement musculaire dans les bras, la main ne peut pas bien apprécier la pesanteur des petits objets. Se trouvant dans l'impossibilité de reconnaître la couleur jaune de l'or ni la différence des poids entre l'or et l'argent, ne pouvant pas en outre en déchiffrer l'effigie, le malade confond la monnaie.

7. *Le trouble de la vue est toujours égal dans les deux yeux.* — Ce signe est d'une grande importance pour le diagnostic des amblyopies alcooliques ; nous savons, en effet, que cette dernière ressemble beaucoup à une atrophie progressive des papilles à son début. L'acuité visuelle s'affaiblit aussi fortement, quoique beaucoup plus lentement dans cette dernière, et l'acuité pour les couleurs se présente au même degré dans les deux maladies ; la connaissance de ce nouveau signe est d'une très-grande utilité, puisqu'il nous permet de se prononcer avec plus d'assurance sur la cause et la nature de la maladie.

L'atrophie des papilles est, au contraire, très-rarement développée au même degré dans les deux yeux, et pendant qu'un œil conserve l'acuité visuelle presque normale, l'autre souvent ne distingue que le caractère du n° 5, 6 ou 8 de l'échelle typographique. Un seul cas fait exception à cette règle, c'est lorsque l'amblyopie alcoolique coïncide avec un défaut de réfraction d'un œil, tel qu'une forte hypermétropie ou et astigmatisme; mais dans ces circonstances mêmes, malgré la différence des deux yeux, ni l'un ni l'autre ne peuvent distinguer les caractères au-dessus du n° 5.

L'amblyopie peut pourtant être monoculaire, mais alors elle est la conséquence d'une hémianesthésie complète, avec la

perte de la sensibilité tactile, parésie et des tremblements rhythmiques. Ces hémianesthésies sont relativement rares, elles se rencontrent pendant les accès aigus du *delirium tremens* précédés ou suivis d'attaques épileptiformes.

Un fait de ce genre a été rapporté par Magnan (1), et l'observation XXX est un des rares et intéressants exemples de cette forme d'amblyopie. La conjonctive, la cornée, la sclérotique sont peu sensibles à droite, on peut promener un bout de papier à leur surface, sans provoquer le moindre mouvement des paupières, toutefois, en atteignant la cornée, le malade retire un peu la tête, quoiqu'il prétende ne rien sentir. L'amblyopie est aussi à droite. A l'ophthalmoscope, la papille et la rétine son normales, les veines seulement sont légèrement injectées. L'atropine dilate également les pupilles. Il n'y a pas de dyschromatopsie.

8. *Diplopie et polyopie.* — Un certain nombre des malades se plaignent de la diplopie ou de la polyopie, surtout lorsqu'ils veulent fixer des tout petits objets. Ce phénomène n'est pas constant et il ne se rencontre que chez quelques individus, surtout à certains moment de la journée, lorsqu'ils sont plus excités par les boissons alcooliques.

Cette diplopie s'observe surtout lorsqu'on fixe les objets de petite dimension. C'est ainsi, qu'un de mes clients s'est plaint de voir par moment sa canne, son parapluie deux fois, et c'est la fausse image qu'il saisissait toujours. Chez un de mes malades de la clinique, la diplopie a persisté pendant longtemps et d'une manière presque continue, ce qui lui a causé certains préjudices. Chargé, en qualité de garçon de café, de verser tantôt le vin et les liqueurs, tantôt le café aux clients et voyant tous les objets, les verres, les bouteilles très-nettement doubles, il versait souvent à côté du verre, ce qui lui a fait perdre sa place.

Quel est le mécanisme de cette diplopie, est-elle monoculaire

(1) Magnan, *De l'alcoolisme*, 1874, 242

et consécutive à un défaut de réfraction ou d'accommodation, ou bien dépend-elle d'une altération quelconque des moteurs oculaires. Il est difficile, pour le moment, de se prononcer à ce sujet d'une manière positive. Je penche néanmoins vers la première opinion, car dans tous les cas où j'ai eu à examiner la diplopie chez les alcooliques, je n'ai pas pu découvrir de diplopie appréciable avec le verre rouge, soit aux images homonymes, soit aux images croisées. Nous savons, d'autre part, que la vue double peut exister dans certaines formes de défaut de réfraction, dans l'astigmatisme, l'hypermétropie ou la myopie, lorsque l'image ne se fixe pas directement sur la rétine, mais quand la rétine reçoit une image diffuse. La même chose peut arriver lorsque, sous l'influence de l'intoxication alcoolique, il se produit une paresse du muscle accommodateur, qui empêchera par conséquent la concentration de l'image sur la rétine elle-même, mais en arrière, surtout si l'œil a la conformation hypermétrope. Cette même loi doit présider à la production d'un autre phénomène, qui s'observe aussi dans les amblyopies alcooliques et que nous allons étudier dans le paragraphe suivant.

9. *Vacillement des objets, leur rapprochement ou leur éloignement au moment de la fixation.* — Les alcooliques accusent par moments des troubles visuels assez bizarres, et qui sont caractérisés par un tremblement et miroitement des objets, grands ou petits indistinctement. Ainsi, lorsqu'ils regardent un moment une maison, une église, ils leur semble apercevoir une certaine oscillation; dans d'autres circonstances, ces individus semblent voir les objets fixes changer constamment de place, pour se rapprocher ou s'éloigner successivement de l'individu. Un arbre, un réverbère parait à 16 ou 20 pas et puis il se rapproche, à tel point, que le malade aura peur d'être écrasé par lui.

D'autres malades accusent des vertiges, ou ils sont agités et effrayés même en voyant tout tourner autour d'eux; les maisons tournent et se déplacent dans des sens différents. C'est peut-être aussi pour cette même raison qu'on a vu des ivrognes se placer sur un banc, sur la voie publique, et attendre disent

ils, le moment où leur maison sera venue, se proposant ainsi, sans fatigue, d'y entrer.

Tous ces phénomènes de mobilité des objets fixes s'expliquent aussi par une contraction spasmodique des muscles lisses, au nombre desquels doit être placé incontestablement le muscle accommodateur ou ciliaire. Sous l'influence de contractions spasmodiques de ce muscle, l'image changera de place, et tantôt elle sera vue plus rapprochée, lorsque le muscle est fortement contracté, tantôt elle paraîtra plus éloignée, lorsque le muscle accommodateur sera relâché. Contraction donc et relâchement successif du muscle accommodateur expliquent, selon moi, le phénomène de mobilité et du vacillement de l'image et des objets perçus.

10. *Dilatation et inégalité des pupilles.* — L'intoxication alcoolique a une action toute particulière sur les fibres musculaires de l'iris. Sous l'influence de ce poison, il se produit une dilatation presque permanente de la pupille, qui est de volume différent dans les deux yeux. Généralement les pupilles sont peu mobiles, et elles ont une dilatation moyenne et rarement égale, ce qui constitue un signe assez caractéristique de l'amblyopie alcoolique. Chez quelques malades j'ai vu que la pupille avait une forme irrégulière, et présentait des encoches, comme cela se voit quelquefois dans les pupilles adhérentes.

Quant à l'opinion émise par M. Herschler, qui dit l'avoir trouvée notablement rétrécie dans trente-six cas, nous la croyons complètement erronée. Cette ouverture peut rester sans changement, mais le plus souvent elle est dilatée.

Ce phénomène morbide s'explique assez facilement par l'action de l'alcool sur les fibres du grand sympathique. Ce poison excite le grand sympathique et provoque la dilatation pupillaire, de même que cette même action excitante du sympathique amène, comme nous le verrons bientôt, une contraction spasmodique des vaisseaux rétiniens.

11. *Absence complète des lésions ophthalmoscopiques.* — Desmarres père avait déjà remarqué le premier, que dans les am-

blyopies alcooliques on ne trouve pas de lésion. Cette assertion a été confirmée par tous les auteurs.

Mes propres recherches ont aussi démontré que la papille du nerf optique et la rétine, dans la grande majorité des cas, ne présentent pas de lésion ; elles sont complètement saines. Mais si la maladie devient chronique, si l'intoxication dure un temps relativement plus long, les membranes visuelles subissent quelques légères modifications. La papille peut devenir dans ces cas anémiques, sa moitié, voisine de la macula, prend une apparence complètement blanche, les artères deviennent minces, et les veines tortueuses, comme je l'avais déjà signalé dans le mémoire que j'ai présenté à l'Académie de médecine.

Cette apparence anémique peut simuler une atrophie de la papille, et induire par conséquent en erreur, si on ne prend pas garde. Voici un fait de ce genre.

Observation. — M. M...., âgé de 54 ans, marchand de bois, demeurant à Paris, vint me consulter, le 21 juin 1872, pour une amblyopie des deux yeux très-prononcée. Il ne pouvait rien lire, et ne distinguait point à distance. La perception des couleurs était défectueuse; le champ visuel était normal et les deux yeux affectés au même degré. Les pupilles sont larges et inégales; et à l'examen ophthalmoscopique, nous avons constaté, que les papilles avaient une apparence rosée, normale dans leurs moitiés internes, tandis que la moitié externe était blanche, anémiée à tel point qu'on était tenté d'admettre une atrophie progressive des papilles, si les signes fonctionnels n'avaient pas permis d'admettre une cause toxique. Le malade déclara, en effet, qu'il buvait depuis quinze mois beaucoup de vin blanc et de liqueurs. Cet état était suivi d'un affaiblissement de mémoire, ainsi que de tremblement et de faiblesse dans les jambes. Sous l'influence d'un régime sévère, le malade recouvre la vue six mois après.

Dans un certain nombre des cas d'amblyopie toxique, il existe une altération toute spéciale des vaisseaux, que j'ai observée le premier dans une amblyopie alcoolique.

J'ai rencontré chez plusieurs de ces malades des *contractions spasmodiques*, par place, dans les artères rétiniennes. C'est au voisinage de la papille, surtout, que l'on rencontre ces spasmes partiels des artères, qui se traduit par une disparition presque complète de quelques branches principales sur une certaine étendue, et leur dilatation à leur extrémité périphérique.

La contraction des artères est suivie d'une dilatation veineuse, formant par place comme des ampoules, et ne se traduisant dans d'autres endroits que par des varicosités et des sinuosités très-marquées.

A une période un peu plus avancée de la maladie, on trouve des infiltrations séreuses périvasculaires, et dans quelques cas des hémorrhagies, ce que nous avons pu constater d'une manière très-nette chez deux de mes malades, en présence de mes excellents confrères, les Drs Daguenet et Kohn.

MARCHE ET DURÉE DE L'AMBLYOPIE ALCOOLIQUE.

L'amblyopie alcoolique a une marche toute spéciale qui lui est propre. Elle débute d'une manière assez brusque, et au bout de quinze jours ou trois semaines elle arrive presque à son maximum d'évolution. Elle reste ensuite stationnaire pendant des mois entiers et même des années sans aggravation. Le malade conserve toujours la vision à un degré suffisant pour se conduire, mais non pour lire et ni pour écrire.

Chez certains individus, il peut survenir au bout de quelques temps une amélioration notable, surtout s'ils deviennent plus sobres dans l'absorption des boissons alcooliques, mais comme cette abstinence ne dure pas habituellement longtemps, il s'en suit naturellement, et après un laps de temps relativement court, une nouvelle aggravation.

Avec un traitement convenable et une suppression complète et absolue des boissons fortes, la guérison peut être obtenue dans un espace de temps qui varie entre quatre et six mois.

Cette période peut se prolonger si le malade ne suit pas exactement le régime. Elle sera moins longue, si la maladie

est d'une date toute récente, et que le traitement ainsi que toutes les prescriptions est suivi ponctuellement. Malheureusement cette dernière condition ne se rencontre que très-rarement, et il est constant de voir les malades continuer l'usage des alcooliques; alors la durée de la maladie devient très-longue et peut même aboutir à une cécité absolue par atrophie des papilles.

Le fait suivant montre jusqu'à quel point les habitudes alcooliques, chez certains individus, sont enracinées et constituent presque une condition indispensable de leur existence, de la conservation de l'appétit et d'une bonne digestion.

Observation. — M. X..., âgé de 74 ans, fermier des environs d'Etampes, vint me consulter pour une amblyopie alcoolique en 1874. Depuis deux mois il ne voyait plus à lire et la vision à distance était notablement diminuée. Le contraste successif des couleurs est très-prononcé, il confondait les monnaies d'or et d'argent. La pupille gauche était plus large que la droite. Le fond de l'œil ne présentait aucune altération.

Il s'agissait chez ce malade d'une amblyopie toxique, le malade avoua, en effet qu'il buvait près de 2 litres de vin blanc ou rouge et de 2 à 3 petits verres de liqueurs. Je lui défendis de boire et au bout de trois semaines de traitement la vue lui revint complètement; malgré cela, je lui conseillai de continuer le même régime sévère, mais il me déclara qu'il ne pouvait pas abandonner complètement les boissons, car, depuis qu'il s'était soumis à ce régime, il ne mangeait plus, et ne digérait rien, et que s'il devait vivre avec de telles privations, il aimerait mieux perdre la vue. Je l'ai revu au bout de deux mois avec une rechute complète de la maladie.

PRONOSTIC DE L'AMBLYOPIE ALCOOLIQUE.

En général, on peut affirmer que l'amblyopie alcoolique est une affection de peu de gravité, elle est parfaitement guérissable, si le malade se soumet au régime très-sévère, et si tout le reste du traitement est sagement et énergiquement conduit.

Mais comme la durée en est ordinairement assez longue, il ne faut promettre la guérison que si le malade se soumet au traitement pendant au moins quatre mois.

Les récidives sont malheureusement fréquentes comme on voit par l'observation ci-dessus, et si la maladie persiste pendant plusieurs mois et des années, elle peut aboutir à une atrophie des papilles, comme cela avait dejà été signalé par Hutchinson et Magnan.

ARTICLE III

HÉMIANESTHÉSIE ALCOOLIQUE AVEC AMAUROSE.

L'intoxication alcoolique et absinthique peut donner lieu à des accidents analogues à ceux que l'on constate chez les femmes hystériques. Ce sont des hémianesthésies qui sont souvent compliquées d'accidents convulsifs, ou épileptiformes, de paralysies des membres ou des muscles isolés, de surdité et de cécité.

L'hémianesthésie alcoolique occupe souvent le côté droit, de même l'amaurose se déclare dans ces cas à l'œil droit; dans d'autres cas elle occupe le côté gauche, et le trouble de la vue se présente dans l'œil gauche seul ou bien dans les deux yeux. L'affection se déclare d'une manière lente, l'acuité visuelle s'affaiblit, le champ visuel externe se perd, et la dyschromatopsie devient manifeste dans un seul œil malade. Peu à peu tous ces symptômes s'aggravent, et la cécité devient absolue, comme il résulte d'une observation que nous empruntons à M. Magnan, qui a décrit le premier cette variété.

Voici un résumé succinct de l'observation rapportée par Magnan.

Observation. — J. P...., âgé de 59 ans, adonné depuis nombre d'années aux boissons alcooliques et à l'absinthe dont il prend jusqu'à sept verres par jour. Sous l'influence de ces

excès il est pris de vomissements, de convulsions. Un jour en travaillant il perd subitement connaissance, et se trouve à l'hôpital avec paralysie de tout le côté droit. A son entrée à l'asile, 12 juin 1872, il présente de l'hébétude et des hallucinations fréquentes. Il se plaint d'éblouissement, de lueur devant les yeux. Le côté droit du corps est paralysé et anesthésié. L'acuité visuelle est diminuée, il lit les caractères d'un centimètre, et il est affecté de dyschromatopsie de cet œil seul, tandis que l'œil gauche voit toutes les coûleurs. Pendant les mois de mars, avril et mai 1873, les facultés visuelles et usuelles s'affaiblissent de plus en plus, l'hémianesthésie est complète, l'engourdissement du bras et de la jambe droite persiste. Au mois de septembre l'ouïe de l'oreille droite ainsi que la vue du même côté se sont complètement perdus, l'œil reste ouvert devant le soleil, sans percevoir aucune sensation. « Examiné à l'ophthalmoscope, cet œil n'offre rien d'anormal, la papille conserve sa transparence et sa teinte rosée physiologique, les vaisseaux, artères et veines parcourent régulièrement leur trajet sans altération particulière soit au niveau, soit au delà de la papille. »

Cette observation est intéressante à plus d'un titre, elle montre d'abord qu'une cécité monoculaire peut survenir sans la moindre lésion de la papille ; d'autre part, nous voyons là des phénomènes d'hémi-anesthésie bien caractérisés, semblables à ceux des femmes hystériques produits par des excès alcooliques, et qui se traduisent du côté de l'œil par des troubles visuels ressemblant sous tous les rapports à ceux de l'hystérie, mais qui aboutissent à la cécité monoculaire.

Mais il peut arriver, que par suite d'une intoxication alcoolique chronique, il survienne d'abord une amblyopie de même nature des deux yeux et qui sera suivie, au bout de quelque temps, d'une hémi-anesthésie gauche et d'un affaiblissement plus grave de la vue du côté gauche. L'observation suivante, que j'ai recueillie à ma clinique, est un fait des plus remarquables.

Observation. — M. P..., âgé de 48 ans, commerçant en porcelaine, vint me consulter en juillet 1872, pour une amblyopie toxique, occasionnée par l'usage immodéré des alcooliques. Pendant le siége de Paris, il avait pris l'habitude de prendre beaucoup de vin et des petits verres. Les pertes d'argent l'ont poussé aux excès alcooliques, et il est arrivé peu à peu au point qu'il ne pouvait pas se passer des boissons spiritueuses. Sa vue baissa rapidement, et il cessa de distinguer, à lire et écrire, et il voyait à peine pour se conduire. Le malade ne distinguait pas la monaie d'or et d'argent et confondait les couleurs rouge et vert. Les pupiles étaient irrégulières. A l'ophthalmoscope j'ai constaté que la papille, dans sa moitié externe (image droite), est plus pâle, anémique. Les artères sont amincies et filiformes par places. Je l'ai soumis au régime très-sévère, et au bout de cinq mois il a été soulagé, mais vers la fin de février 1873, il est revenu avec une aggravation, ce qui dépendait de nouveaux excès alcoliques. Le même traitement et le même régime a été suivi pendant trois ans consécutifs.

Vers la fin de 1874, il s'est aperçu que le côté gauche du corps chez lui était un peu affaibli, anesthésié et froid. Il sentit une faiblesse marquée dans la jambe aussi bien que dans le bras gauche, la tête de ce même côté paraissait plus insensible et comme engourdie. Cet état persiste jusqu'à ce jour, malgré tout le traitement que nous lui avons fait suivre. La vue pourtant revint en grande partie, il a repris son travail, il peut lire, mais se fatigue facilement.

1er février 1877. Il vient me consulter pour une ecchymose sous-conjonctivale du côte gauche. Il déclare que le côté gauche de la face est froid, l'œil gauche éprouve des élancements. Les piqûres d'épingle dans le côté gauche du nez, de l'oreille et de la face ne se sentent pas bien, la même chose a lieu avec le bras, la jambe et le dos ; on y découvre des plaques disséminées d'anesthésie cutanée, il éprouve aussi très-souvent des fourmillements dans le bras et la jambe gauche.

Il est intéressant de remarquer que son anesthésie n'est pas aussi générale et complète que chez les hystériques, mais elle présente des points et des régions limités dans lesquelles le

malade ne sent rien, tandis que dans les parties voisines la sensibilité est normale. Une partie de la face gauche, les paupières et l'œil sont engourdis, et le malade se plaint de sentir cette moitié de la tête très-froide.

ARTICLE IV

ATROPHIE DES PAPILLES ALCOOLIQUES.

Le nombre considérable d'amblyopies alcooliques que nous avons observées pendant les dix dernières années, ferait supposer que des troubles beaucoup plus graves devraient se produire, lorsque les excès alcooliques auraient pris des proportions démesurées et qu'ils se seraient prolongés indéfiniment.

Il n'en est rien pourtant, au moins si on juge par les faits connus jusqu'à présent. Certainement l'alcoolisme est une cause de plusieurs affections cérébrales et spinales, et comme tel, il pourra peut-être expliquer la fréquence bien plus grande des affections cérébro-spinales chez les hommes, mais comme cause directe d'atrophies papillaires, le fait n'est pas encore bien démontré et nous n'avons rencontré jusqu'à présent que des cas rares, dans lesquels l'atrophie de la papille était réellement due à l'alcoolisme. Ces atrophies diffèrent un peu des atrophies progressives ataxiques, aussi bien par leur marche que par leur aspect ophthalmoscopique.

Symptomatologie. — Les signes qui caractérisent l'atrophie alcoolique des papilles, diffère un peu de ceux de l'atrophie progressive ordinaire. D'abord la teinte de la papille est moins nacrée ; ensuite les vaisseaux rétiniens, surtout les veines sont très-tortueuses ; puis la marche de la maladie est très-lente, et elle peut rester pendant longtemps stationnaire.

Cette affection est plus souvent le résultat d'une transformation lente et chronique de l'amblyopie alcoolique, que nous avons décrite plus haut, c'est pourquoi on rencontre chez ces malades une grande partie des symptômes de cette affection.

La coïncidence des phénomènes d'amblyopie alcoolique

avec atrophie des papilles, doit faciliter, jusqu'à un certain point le diagnostic; mais il n'en est pas moins vrai que dans un certain nombre d'atrophie des papilles progressives, ataxiques, on est tenté de prendre cette dernière affection pour une simple intoxication alcoolique et *vice versa.*

Heureusement l'erreur ne peut être en aucune façon préjudiciable pour le traitement, car l'abstinence absolue des boissons alcooliques ne peut qu'être favorable pour les deux affections.

Voici l'observation détaillée d'une atrophie des papilles, produite par l'alcoolisme, et dont on trouvera la figure en chromo-lithographie dans mon *Atlas d'ophthalmoscopie* (1).

OBSERVATION. — M. C....., âgé de 45 ans, employé, demeurant à Paris, vint me consulter le 8 août 1867 pour une amblyopie très-prononcée, dont il était affecté depuis trois ans. Avec le champ visuel normal, l'acuité visuelle était diminuée de 5/12. Il confondait les nuances faibles des couleurs. A *l'examen ophthalmoscopique* nous avons constaté en présence du Dr Montalvo (actuellement praticien distingué à la Havane) que la papille était blanche, atrophiée, mais avec un certain degré de transparence de son tissu. Les artères étaient très-minces, et les veines très-volumineuses, tortueuses, la rétine présentait une légère teinte opaline. Le malade était un fort buveur depuis de longues années, et il accusait des tremblements dans tous les membres, et surtout dans les bras, ce qui lui empêche même d'écrire. Le soir il est très-agité et ne dort point. Il est devenu très-impressionnable et s'effraie au moindre bruit; par moment il voit double tous les objets. Dans l'air il aperçoit constamment des milliers de mouches noires ou de couleurs. Le soir il voit plus distinctement, mais dans la journée c'est un brouillard blanc qui l'empêche de bien distinguer au loin. Il lisait à peine les caractères n° 8 de l'échelle typographique, sans que pour cela le champ visuel ait été diminué.

(1) Galezowski, *Traité iconographique d'ophthalmoscopie*, 1876, pl. XIV fig. 2.

La perception des couleurs est aussi défectueuse, le malade ne distingue pas le vert, le jaune et le bleu ; toutes ces couleurs il les prend pour gris ou noir. Cet état date déjà de plus de deux ans, et sans un grand changement.

Cette observation présente plusieurs points très-intéressants à noter, et qui permettent de conclure que par certains points l'atrophie des papilles alcooliques, diffère des atrophies cérébrales ou spinales.

D'abord la papille conserve un certain degré de transparence physiologique, et les vaisseaux sont tortueux, variqueux. La marche de l'affection est moins rapide, et elle reste stationnaire pendant des mois et des années ; elle peut même s'arrêter définitivement et la vue peut s'arrêter jusqu'à un certain degré, si le malade abandonne d'une manière absolue l'usage des boissons alcooliques Dans les cas contraires, la maladie suivra sa marche progressive, et amènera tôt ou tard la cécité absolue, comme cela est arrivé chez les deux malades dont Magnan rapporte l'observation.

ARTICLE V

TRAITEMENT DES AMBLYOPIES ALCOOLIQUES.

Pendant longtemps on a cru que pour guérir de l'alcoolisme chronique, il fallait déshabituer les malades graduellement de la funeste habitude de boire. Ma propre expérience m'a prouvé que cette méthode était absolument illusoire, et qu'il faut, au contraire, défendre dès le premier jour et sans restriction aucune l'usage des liqueurs spiritueuses. Car, pour un organisme déjà saturé de poison, en continuer l'ingestion même à des doses minimes, entretient l'intoxication à l'état chronique. « Il faut donc commencer le traitement, en faisant table rase, du poison qui a infecté l'économie, ainsi que s'exprime mon excellent

confrère, le Dr Apostoli (1), dans son remarquable travail sur cette matière.

La seconde indication qui reste à observer, c'est qu'il faut agir contre l'état d'excitation du système nerveux. C'est dans ce but que nous avons recours, d'après les conseils du professeur Gubler, au bromure de potassium administré à fortes doses, et aux douches froides.

Il faut encore ne pas négliger de combattre les troubles visuels, par l'instillation du collyre *d'ésérine*.

Ce médicament offre, en effet, le double avantage de resserrer la papille qui se trouve dans un état voisin de la paralysie, et de dilater les vaisseaux rétiniens, contractés en pareil cas d'une manière spasmodique.

Si le mal est par trop tenace, et s'il est accompagné de douleurs névralgiques crâniennes, il faudra ajouter à ce mode de traitement l'application de vésicatoires volants à la nuque plusieurs fois répétés.

Les douches froides pourront être utilement administrées, surtout lorsque la maladie présentera un certain degré de chronicité.

---

(1) Apostoli, *Etude sur l'amblyopie alcoolique. Journal d'ophthalmologie*, Paris, 1872, p. 476.

CHAPITRE II

DES AMBLYOPIES NICOTIQUES

Pour bien comprendre les troubles qui proviennent de l'intoxication par le tabac, il faut connaître ses propriétés physiques et physiologiques.

ARTICLE I.

PROPRIÉTÉS PHYSIQUES DU TABAC.

Le tabac appartient, comme on sait, à la classe des plantes solanées vireuses, malgré cela, les symptômes toxiques que produit cette plante ainsi que son alcaloïde, diffèrent complétement de ceux qu'on observe dans l'intoxication de la belladone, de la jusquiame, etc. Cette différence tient, évidemment, au principe âcre et virulent que contient le tabac, principe narcotique très-puissant, ayant, en outre, une force corrosive que rien n'égale.

Le tabac doit ses propriétés toxiques à son alcaloïde *nicotine*, qui constitue un liquide oléagineux, incolore, mais devenant rapidement jaune, puis brun au contact de l'air. Sa densité à l'état de liquide est 1,027, et à l'état de vapeur, elle devient 5.6. Sa composition chimique est représentée par la formule $C^{20}H^{14}A^{2}$. Il est très-soluble dans l'eau l'alcool, l'éther et les huiles grasses. Il bout à 250°, mais à 100° il émet déjà des vapeurs épaisses, tellement irritantes, qu'on respire avec peine dans une salle où l'on en a volatilisé quelques gouttes.

C'est dans les feuilles de tabac que la nicotine est contenue, mais sa proportion varie selon la qualité de la plante. Les tabacs français et américain contiennent jusqu'à 8 et 9 pour 100 de

nicotine, tandis que ceux de Turquie et de la Havane n'accusent, d'après Schlaesinger, que 2 et 3 pour 100. Mais tous ces tabacs subissent des modifications considérables dans les manufactures, et ils perdent beaucoup de nicotine par les différentes manipulations auxquelles ils sont soumis.

Tardieu dit, que malgré son odeur forte, le tabac préparé contient bien moins de nicotine que les feuilles sèches.

Selon Melsens, Rabuteau, Ferrier et d'autres chimistes, la fumée de tabac contient aussi une certaine quantité de nicotine qui peut être évaluée jusqu'à 1 décigramme pour 16 grammes de tabac. Cette évaluation ne peut pas être la même pour toutes les qualités de tabacs, ni pour les différentes méthodes de fumer.

D'après Johnston, le tabac à fumer produit son action toxique au moyen de trois produits : 1° une huile volatile existant dans la plante fraîche, la nicotianine ; 2° un alcaloïde volatile, la nicotine ; et 3° une huile empyreumatique qui se formerait pendant la combustion.

On ne sait pas jusqu'à quel point ces assertions sont exactes, mais ce qui est possitif, c'est que lorsqu'on fume le tabac dans des pipes, on s'expose à absorber une plus grande quantité des principes narcotiques, que si on ne fume que les cigares et les cigarettes. D'autre part, l'habitude d'avaler la fumée, qui est assez répandue parmi les jeunes gens, est aussi très-nuisible et elle expose davantage à l'empoisonnement nicotique.

ARTICLE II.

PROPRIÉTÉS PHYSIOLOGIQUES DU TABAC.

Administrée à une forte dose, elle produit une contraction tétanique, comme le démontre Claude Bernard. Au déclin de la phase tétanique, on voit se produire un tremblement. D'après

Vulpian, ces mouvements convulsifs ont pour cause une irritation de la protubérance ; mais comme il y a aussi des phénomènes d'excitation du pneumogastrique et du phrénique, on doit donc admettre avec le professeur G. Sée, que la nicotine agit aussi sur la moelle allongée. Des centres nerveux, l'action de ce poison s'étend successivement sur les différents nerfs, sensitifs et moteurs.

C'est sur les muscles lisses que la nicotine agit d'une manière la plus constante et y provoque des contractions spasmodiques. Cela se voit plus particulièrement du côté de l'iris, dont la pupille prend l'apparence *myotique*, comme cela avait été prouvé par les expériences physiologiques. De nouvelles recherches viennent d'être faites à ce sujet en Amérique, que nous croyons utile de reproduire.

Il résulte, en effet, des expériences qui ont été instituées au Chili, par le Dr William Benham, de Santiago (1), que toutes les fois qu'il a fait des injections hypodermiques de nicotine, ou qu'il l'a administrée par la bouche, la pupille se contractait immédiatement et cette contraction durait un temps plus ou moins long.

Une solution de $\frac{1}{250}$ de nicotine pure dans deux gouttes d'eau, instillée dans l'œil de l'homme, amenait immédiatement une contraction de la pupille, suivie d'une forte douleur, d'une augmentation de la sécrétion lacrymale et d'une injection du globe de l'œil.

Voici, du reste, le tableau que donne M. Benham dans son travail, et d'après lequel on peut juger du degré de la contraction pupillaire. On y voit, en même temps, que l'instillation n'étant faite que dans un œil, la pupille, néanmoins, s'est contractée dans les deux yeux.

$\frac{1}{250}$ de nicotine a été instillée dans l'œil droit, et les mensurations de la pupille ont donné les résultats suivants :

(1) William Benham, *Accion de la nicotina* (*Revista medica de Chile*, 15 août 1876, p. 53).

	Pupille droite.	Pupille gauche.
	16 normale.	16 normale
En 20 secondes	15	»
— 60 —	12,6	»
En 10 minutes	11	15
— 15 —	12,6	15
— 30 —	14	16
— 50 —	16,6	16

Ces expériences démontrent donc, d'une manière incontestable, que la nicotine appliquée localement produit une contraction de la pupille. Administrée par la bouche, l'action est la même, mais elle est moins prononcée et moins durable, comme cela est démontré par William Benham.

Mais, outre l'étude physiologique, il y a aussi les observations toxicologiques qui démontrent la même action du poison sur l'œil.

L'histoire de l'empoisonnement par la nicotine n'est bien connue que depuis 1850, époque de l'empoisonnement de Gustave Fougnies par le comte de Bocarmé, qui a donné naissance à un des travaux les plus remarquables de médecine légale, entrepris par M. Stas à ce sujet.

Les expériences qui ont été faites depuis avec ce poison et les observations d'empoisonnement accidentel qu'on a recueillies, nous démontrent que l'usage du tabac, soit comme médicament, soit pour fumer, peut donner lieu à des accidents toxiques qui, sans être aussi désastreux que ceux d'empoisonnement par la nicotine, n'en constituent pas moins des symptômes nerveux d'une certaine gravité, qui exigent une intervention prompte et énergique.

Tardieu (1) et le Dr Gallavardin (2) ont réuni de nombreux exemples d'intoxication que peut produire le tabac, employé

---

(1) Tardieu, *Etude médico-légale sur l'empoisonnement*. Paris, 1875, p. 927

(2) Gallavardin, *Empoisonnement par l'application des feuilles de tabac sur la peau* (*Gazette des hôpitaux*, 20 août 1864).

extérieurement soit comme moyen thérapeutique, soit dans tout autre but.

Ainsi, d'après ces auteurs, le Dr Namias (de Venise) avait observé un fait très-intéressant sur *un contrebandier* qui se couvrait toute la peau nue de feuilles de tabac, qu'il voulait soustraire au paiement de l'impôt. Le tabac mouillé par la sueur, excita un véritable empoisonnement.

Les accidents toxiques de tabac, employé en fumée, peuvent être quelquefois tout aussi violents que ceux qui résultent de l'administration par la peau et la bouche. Il suffit de citer l'observation qui a été rapportée par Tardieu, et que nous reproduisons en entier.

Observation (1). — *Empoisonnement accidentel, non suivi de mort, par la fumée du tabac* (*Journal de Van der Monde*, 1759, p. 68).

Un vigneron, qui avait été soldat, et qui était âgé environ de quarante-deux ans, fit la gageure avec un de ses voisins, de fumer dans une après-midi, et de suite, *vingt-cinq pipes de tabac*, quoiqu'il n'en fumât constamment que trois ou quatre par jour. Il gagna son pari; mais la fumée que cet homme avala, ou ce qui est la même chose, la salive empreinte des parties subtiles de cette substance, fit un tel désordre dans son corps, qu'au bout de quelques heures, il fut saisi d'un étourdissement, suivi de perte de connaissance, qui ne lui revint qu'après des vomissements très-violents et continuels, et qu'on apaisa à force de lui faire boire du petit-lait. Malgré le prompt soulagement que le petit-lait procura à cet homme, il lui resta, pendant l'espace de dix-huit mois, de grands maux de tête et du vertige qui l'obsédaient de temps en temps, avec beaucoup de violence; et ce qu'il y a de particulier, c'est qu'il a eu, depuis cet accident, une telle aversion pour la fumée de tabac, qu'il disait que la vue d'une pipe lui faisait mal à la tête.

(1) Tardieu, *loc. cit.*, p. 953.

Dans les observations d'empoisonnement par le tabac, qui se trouvent rapportées dans les traités de *Médecine légale*, rien n'a été signalé en ce qui concerne les yeux et la vue. Ce n'est que dans un seul fait reproduit par le professeur Tardieu, que nous trouvons indiqué l'état de la pupille, qui a été très-fortement contractée. Voici ce fait, dont nous ne donnons qu'un court extrait

OBSERVATION. — *Empoisonnement volontaire, suivi de mort, par le tabac (Edinb. medic. Journal*, 1855-56, p. 643).

Au mois d'octobre 1855, un aliéné avala 30 ou 40 grammes de tabac. On le plaça de suite dans un bain tiède : il était insensible et sans mouvements, dans la résolution la plus complète ; la respiration était faible, le pouls à peine perceptible.

Les *pupilles* étaient très-contractées. Au bout d'une demi-heure, il a eu des convulsions tétaniques violentes, des évacuation alvines abondantes, qui renfermaient des débris de feuilles de tabac. On se servit de la pompe stomacale ; mais on ne produisit que peu de soulagement ; il y eut un peu de rémission : les *pupilles se dilatèrent.*

Les accidents convulsifs revinrent de nouveau, s'accompagnant de vomissements. La roideur tétanique se prononça de plus en plus. Les *pupilles se contractèrent* de nouveau et devinrent insensibles. Ces accidents durèrent environ pendant sept heures, et le malade mourut dans une syncope.

Cette observation est digne de tout intérêt, au point de vue de l'action du poison nicotinique sur la pupille. Cette dernière membrane a été trouvée très-fortement contractée dès le début de l'empoisonnement, elle s'était élargie un peu pendant la période de rémission, puis elle s'est contractée de nouveau au moment des crises convulsives et tétaniques, qui se prolongèrent jusqu'à sa mort.

Ce fait, à lui seul, est très-important, et quoique isolé, il démontre, néanmoins, que toutes les fois que chez cet individu le poison nicotique exerçait son action sur le système nerveux, il y a eu contraction de la pupille.

Le myosis est dû, d'après Hirschmann, à la paralysie du grand sympathique, tandis que pour Gruenhague et Martin Damourette, il y a tantôt myosis dû à l'excitation de la troisième paire, tantôt dilatation de la pupille par ce même nerf. C'est l'explication donnée par Hirschmann qui nous paraît la plus vraisemblable.

ARTICLE III

DE L'AMBLYOPIE NICOTIQUE EN GÉNÉRAL.

Maintenant que nous avons résumé les connaissances physiques et physiologiques sur ce poison, nous abordons la pathologie oculaire nicotique.

L'influence nuisible de tabac à fumer sur la vue a été signalée, pour la première fois, par Mackenzie et Desmarres. Mais la première description de l'amblyopie nicotique a été faite, en 1863, par Sichel père, et en 1866, par Hutchinson. Pour compléter l'historique de cette amblyopie, il faut ajouter le mémoire de Woodworth, la thèse de doctorat d'Apostili, et plusieurs autres mémoires publiés par Hutchinson dans *Ophthalmic Hospital Reports*. Sichel père, le premier, et après lui tous les autres auteurs ont insisté sur l'analogie qui existe entre l'amblyopie nicotique et alcoolique.

Selon moi, les formes d'amblyopie nicotique ne sont pas toujours les mêmes, c'est pourquoi nous croyons utile d'examiner successivement chaque variété de ces troubles visuels que j'ai rencontrés chez les fumeurs de tabac.

ARTICLE IV

AMBLYOPIE NICOTIQUE BINOCULAIRE.

Cette forme d'amblyopie nicotique est la plus commune et, je dirai plus, c'est la seule forme d'emblyopie que les auteurs

ont signalée. Elle est complètement identique aux amblyopies alcooliques, de sorte qu'il est très-difficile de ne pas confondre l'une avec l'autre. Et lorsqu'on examine attentivement les mémoires de Sichel et de Hutchinson, on est tenté de se demander si les auteurs n'ont pas confondu les deux maladies ensemble. Pour Sichel, en effet, peu de personnes peuvent consommer pendant longtemps plus de 20 gr. de tabac à fumer par jour, sans que la vision et souvent même la mémoire s'affaiblisse. Cette assertion me paraît trop arbitraire; de même, j'ai acquis la conviction que, parmi les 75 cas d'amblyopies nicotiques que contient le tableau rapporté par Hutchinson dans le dernier numéro de *Ophthalmic Hospital Reports* (1) un certain nombre étaient tout aussi bien sous l'influence de l'intoxication alcoolique que du tabac, et devraient par conséquent être exclus de la statistique d'amblyopies nicotiques.

En me rapportant à mes propres observations, je puis dire que le nombre d'amblyopies occasionnées uniquement par l'abus du tabac est très-restreint, je ne l'ai rencontrée jusqu'à présent que sept fois. Je dois ajouter pourtant que je ne parle ici que des faits où il n'y a eu chez les malades aucune autre cause d'intoxication que celle du tabac. Certainement je ne veux pas nier pour cela l'existence d'amblyopies mixtes, qui sont produites simultanément par l'alcool et le tabac, mais comment peut-on reconnaître que chez tel individu c'est plutôt l'alcool et chez tel autre le tabac qui a amené l'amblyopie? C'est difficile, si ce n'est pas impossible. Peut-être pourra-t-on se rapporter dans ces cas à l'état de la pupille, car, comme nous l'avons démontré plus haut, la nicotine exerce une action myotique sur l'iris, tandis que l'alcool amène plutôt une dilatation des pupilles quoiqu'à des degrés différents dans les deux yeux.

Jusqu'à nouvel ordre nous préférons suspendre notre jugement en cette matière et nous rapporterons ces cas aux *amblyopies mixtes* où l'alcool et le tabac ont exercé une action identique et simultanée.

---

(1) Hutchinson, *Ophth. Hosp. Report*, May 1876, p. 457.

SYMPTOMATOLOGIE. — Cette forme d'amblyopie se développe lentement, et le malade reste souvent plusieurs mois, comme dit Hutchinson, avec un affaiblissement de la vue avant qu'il vienne nous consulter.

Voici les symptômes que présentent ces malades.

I. *Vision au loin diminuée.* — Peu à peu les malades s'aperçoivent que leur vue devient moins perçante, un brouillard grisâtre recouvre les objets, ce qui empêche de les distinguer surtout le soir, et contrairement à l'amblyopie alcoolique, le soir les malades ne distinguent pas mieux que le jour.

II. *Chromopsies ou visions colorées.* — L'intoxication nicotique prédispose à des sensations lumineuses des couleurs très-variées. Tantôt les individus voient tous les objets teints en rouge, en vert ou en bleu, comme s'ils étaient éclairés par des feux de Bengale; tantôt ce sont des taches rouges, bleues ou violettes qui se voient sur les murs, sur la figure des personnes et en général sur tous les objets que l'on regarde. Ces phénomènes n'existent pas seulement dans une amblyopie, mais ils s'observent chez des personnes qui jouissent d'une intégrité parfaite de cet organe. Mon ami, le docteur E. Paul, m'a déclaré que toutes les fois qu'il fume un peu plus et surtout à jeun, il éprouve ces phénomènes colorés devant les yeux.

III. *Diminution de l'acuité visuelle.* — L'affaiblissement de l'acuité visuelle ne suit pas toujours la même marche régulière que l'on observe dans les amblyopies alcooliques; j'ai vu, en effet, des individus qui pouvaient lire quoique avec grande peine les caractères du n° 3 ou 4, d'autres, au contraire, dès le début ne peuvent reconnaître même les plus gros caractères. En même temps la portée de la vue diminue à distance au point que c'est à peine si le n° 100 est vu à cinq ou six pas.

Les deux observations suivantes que nous tirons de notre clientèle particulière peuvent servir d'exemples, elles nous montrent jusqu'à quel degré de dépression fonctionnelle peut arriver la membrane visuelle, et combien, d'autre part, la

guérison devient facile, si les malades se soumettent au régime le plus sévère et à une abstention la plus absolue de tabac sous toutes ses formes, ce que je considère comme une condition *sine qua non* de traitement.

OBSERVATION. — M. C..., capitaine de navire, demeurant à Saint-Malo, âgé de 33 ans, vint me consulter le 18 janvier 1875, pour une amblyopie très-forte des deux yeux. Cette affection s'est déclarée d'une manière lente depuis deux mois; au début il s'apercevait d'un léger brouillard devant les yeux, qui ne le gênait que très-peu ; mais dans les derniers temps le trouble augmenta d'une manière tellement rapide, qu'il lui était impossible de reconnaitre les hommes de son équipage. Se trouvant à quelques lieues seulement de l'entrée du port de Saint-Malo, il n'osait pas s'avancer, craignant à chaque instant de faire une fausse manœuvre, car pendant que les autres voyaient les rivages, lui, il était plongé dans de grandes ténèbres et des brouillards grisâtres. Sous l'influence des émotions vives qu'il avait éprouvées dans les derniers jours de sa navigation, il tomba malade, perdit l'appétit et le sommeil. La maladie des yeux évidemment dominait tout, c'est pourquoi il se décida à venir à Paris pour me consulter.

A l'extérieur, les yeux étaient fortement congestionnés, aussi bien les globes oculaires que les conjonctives palpébrales. Les pupilles étaient, en outre, fortement contractées. Le malade distinguait difficilement les caractères nº 6 de l'échelle typographique ; les yeux étaient très-fortement injectés, comme dans une conjonctivite, mais sans sécrétion exagérée. Le fond de l'œil ne présentait point de lésion, et les papilles étaient pâles, les artères un peu minces, le champ visuel n'était nullement diminué. C'était, comme on voit, tous les signes d'une amblyopie toxique, et voici les renseignements que m'avait fournis le malade Il ne buvait que très-peu, un demi-litre de vin par jour ; mais par contre il faisait un abus extraordinaire de tabac, et pendant son dernier voyage qui a duré cinq mois, il fumait jusqu'à 200 grammes de tabac par jour. Par moments il éprouvait des vertiges, des maux de tête et des nausées, surtout le jour où il fumait plus que d'habitude.

Je lui ai prescrit un régime très-sévère, une abstention complète de tabac et des alcooliques, des fréquents purgatifs, et le bromure de potassium à la dose de 2 grammes par jour. Sous l'influence de ces moyens, le malade a complètement guéri au bout de quatre mois de traitement. Le 2 mai de la même année il m'annonça par lettre sa complète guérison.

L'histoire suivante est encore plus concluante, et il s'agit d'un malade venu de la Havane pour me consulter ; il n'avait jamais usé d'alcooliques, et chez lequel la cause de l'intoxication ne peut être mise en doute.

Observation. — M..., âgé de 27 ans, habitant la Havane, avait toujours joui d'une excellente santé et d'une bonne et longue vue, lorsqu'il y a sept mois il s'était aperçu que sa vue a baissé d'une manière très-sensible ; au commencement il pouvait encore lire, mais au bout de deux mois il ne pouvait plus distinguer même les plus gros caractères et ne reconnaissait plus les personnes même à quelques pas de distance. Il quitta la Havane et vint me consulter le 25 mai 1876, et à l'examen j'ai pu constater les symptômes suivants :

A l'extérieur les yeux ne présentent aucun changement, les pupilles sont presque normales. Le malade ne distingue que les caractères n° 12 de l'échelle typographique. Il distingue toutes les couleurs principales, excepté le vert qui lui paraissait gris ou noir selon l'intensité de la couleur. A l'examen ophthalmoscopique nous ne constatons aucune lésion, les pupilles sont normales, et il n'y a qu'une intoxication nicotique. Et en effet, le malade déclare qu'il a fait beaucoup d'excès de tabac, il fumait jusqu'à quinze à vingt cigares par jour. Au commencement le malade éprouvait des vertiges et des douleurs de tête, il voyait par moment tous les objets éclairés en rouge violet. C'était une amblyopie toxique. Je lui ai prescrit un régime sévère, qui consistait surtout en une abstention absolue de tabac ; sous l'influence de ce régime et du traitement tonique. fortifiant, institué pour cette circonstance, sa vue est revenue totalement. Le malade passa deux mois à Plombières et retourna complètement guéri.

Ces deux observations et cinq autres malades que jai vus

jusqu'à présent, me prouvent que la vue peut revenir d'une manière complète et absolue, si le malade se résigne à suspendre d'une manière absolue l'usage du tabac, sous quelque forme que ce soit. Mais, l'issue de cette amblyopie n'est pas toujours aussi favorable, et Hutchinson (1) rapporte des faits, dans lesquels, l'abus de tabac n'a pas été interrompu, et l'affection s'est terminée par la cécité absolue. C'est pourquoi on doit être très-sévère dans les prescriptions qu'on donne à ces malades, et ce n'est pas la diminution de la quantité de tabac, mais une abstention complète et absolue de ce toxique qu'il faut recommander, autrement on ne peut pas être assuré de la réussite dans le traitement de cette affection toxique.

ARTICLE V

AMBLYOPIE MONOCULAIRE AVEC SCOTÔME CENTRAL.

Une seconde variété d'amblyopie nicotique, est celle que nous avons observée et signalée pour la première fois en 1872, et dont le premier exemple se retrouve rapporté dans la thèse inaugurale du docteur Apostoli (2).

Chez ce malade, qui fumait beaucoup, le trouble de la vue se déclara dans un seul œil, sous forme d'un scotôme central, puis peu à peu, la vue baissa de plus en plus, le scotôme augmenta, et s'étendit sur tout le champ visuel, au point que la vue de cet œil se trouva complètement couverte, l'autre œil resta toujours intact. L'abstention complète de tabac amena une guérison complète, comme on peut en juger par l'observation suivante que j'emprunte à l'excellente thèse du docteur Apostoli. Cette amblyopie était accompagnée de douleurs névral-

---

(1) Hutchinson, *Ophthalmic Hospit. Reports*, May 1876, p. 457.

(2) Apostoli, *Des amblyopies et amauroses cérébrales sans lésions visibles à l'ophthalmoscope*. Paris, 1872, p. 50.

giques très-violentes occupant toute la moitié de la tête, et qui n'ont cessé qu'au moment où la vue est revenue.

Observation. — Paul Meugnot, âgé de 47 ans, garçon en librairie, habitant rue Tournefort, 25, Paris, se présenta à la clinique de M. Galezowski le 14 mai 1872. Cet homme, d'un tempérament bilieux, d'une bonne santé habituelle, menant une vie active et laborieuse, se plaignit de voir trouble de l'œil gauche, depuis l'avant-veille seulement; n'ayant jamais souffert des yeux. Doué d'une très-bonne vue, il fut fort surpris, le 12 mai, en se réveillant, d'avoir un sentiment de gêne dans l'œil gauche et une perte sensible de la vue de ce côté; en fermant l'œil, il s'aperçut qu'il ne pouvait distinguer nettement les objets qu l'entouraient et qu'ils lui paraissaient confus, enveloppés par une sorte de brouillard.

Ces symptômes persistèrent toute la journée et grandirent encore; ils se compliquèrent en même temps de douleurs névralgiques occupant toute la partie gauche de la tête, sans point fixe ni limite, mais donnant la sensation pénible d'une constriction générale et douloureuse de tout ce côté de la tête.

Le 14, il se présenta à la clinique, et voici ce qui résulta de l'examen auquel il fut soumis :

Œil droit, normal.

Œil gauche : pupille large, dilatée, immobile; scotôme central peu large. — Champ visuel conservé. — A l'ophthalmoscope on ne trouve aucune lésion.

Le malade, interrogé sur ses antécédents, déclara ne pas boire, mais il avoua qu'il fumait beaucoup, de 30 à 40 centimes de tabac par jour, et même beaucoup plus quelquefois; il fumait la pipe à court tuyau.

Il fut prescrit deux sangsues à l'anus; de plus un collyre à l'iodure de potassium pour bassiner l'œil. Le tabac fut proscrit d'une manière absolue.

Le 16 mai, le malade revint à la clinique, disant que son état avait empiré. — La vue était presque abolie de l'œil gauche, tandis que le droit était toujours normal. — Le scotôme central s'était, en effet, considérablement agrandi; la partie péri-

phérique, ou le champ visuel, était encore intacte, avait diminué très-sensiblement.

Le 17. — *Amaurose complète.* Le malade ne distingue qu'avec peine de son œil le jour de la nuit, la présence d'une lumière ; il ne peut plus compter les doigts et ne distingue aucune couleur. — Toujours rien à l'ophthalmoscope.

Le 21 mai. — La vue était toujours abolie. On prescrit un gramme d'iodure de potassium.

Le 24. — Même état. Pour calmer les douleurs névralgiques, on prescrit des injections hypodermiques de chlorhydrate de morphine et on donne de l'ipéca 2 grammes, jusqu'à dose vomitive.

Le 26. — Le malade déclare que depuis le matin il a commencé à s'apercevoir d'une légère amélioration. — Il avait cessé complètement l'usage du tabac depuis la première consultation.

Le 31. — L'amélioration continue ; il commence à distinguer un peu les objets qui l'entourent ; il ne peut encore lire les gros caractères.

On renouvelle les injections de morphine. — La névralgie avait diminué.

Le 3 juin. — L'amélioration a marché avec une merveilleuse rapidité. Le malade peut lire même les caractères de moyenne grandeur ; il distingue les personnes qui l'entourent ; il ne se plaint plus que d'un léger brouillard ; les douleurs névralgiques calmées. Il continue à prendre l'iodure de potassium.

Le 7 juin. — Les névralgies ont totalement disparu. Le brouillard, qui subsiste encore devant les yeux, a tellement diminué que le malade nous dit pouvoir de l'œil malade reconnaître une épingle par terre.

Il est prescrit des frictions sur le front et les tempes avec : alcoolat de mélisse, 100 grammes, essence de térébenthine, 1 gramme.

A la fin du mois de juin, la vue du malade était complètement revenue, sans que l'aumaurose qu'il avait éprouvée eût laissé aucune trace de son passage.

En présence de ce cas remarquable, des habitudes anté-

rieures du malade et de la cessation de l'amaurose après l'abstention complète de l'usage du tabac, le diagnostic d'amaurose nicotique nous est imposé. — Ce qui forme la caractéristique et l'intérêt de cette observation, c'est l'invasion subite d'une amblyopie qui est arrivée au degré d'amaurose absolue dans l'espace de cinq jours, qui n'a envahi qu'un seul œil et qui a cédé complètement au bout de deux mois, après l'abstention complète de l'usage du tabac.

Nous devons avouer que ce fait doit être très-rare, puisque nous ne l'avons rencontré jusqu'à présent que deux fois.

L'intoxication nicotique générale peut survenir non-seulement chez les fumeurs, mais chez tous ceux qui absorberont le poison par quelque voie que ce soit. Ainsi, Tardieu rapporte des faits où les contrebandiers qui enveloppaient leurs corps avec des feuilles de tabac, ont été empoisonnés. Il en est de même des ouvriers qui travaillent dans les manufactures de tabac et qui sont exposés à absorber toute la journée les poussières de la plante qu'ils manipulent. Tandis que certains d'entre eux éprouvent des phénomènes d'intoxication générale, d'autres n'accusent que des troubles visuels.

Les troubles de la vue peuvent tenir quelquefois à une simple irritation des conjonctives par des poussières corrosives, et alors il ne s'agit que de simples conjonctivites sans importance. Dans d'autres cas, les ouvriers éprouvent des troubles visuels dus à une amblyopie nicotique, semblable à celle que nous avons décrite chez les fumeurs.

L'observation suivante montre combien cette forme d'amblyopie diffère peu de l'amblyopie des fumeurs, et il n'y a que la dilatation des pupilles qui en constitue la différence.

Observation. — M. O..., âgé de 36 ans, ouvrier de la manufacture de tabac à Paris, vint me consulter pour la vue au commencement de juin 1876. Il raconte que depuis plus de cinq ans, il éprouvait des migraines et des élancements dans la tête comme des coups de canif ; de temps en temps il était pris de coliques fortes qui duraient plusieurs jours, accompagnées

de nausées et de vertiges. Peu à peu sa vue commença à s'affaiblir, au point que depuis deux ans il ne peut plus ni lire ni écrire. Je constate, en effet, que son acuité visuelle est sensiblement diminuée, et c'est à peine s'il peut lire les caractères du n° 12. Son champ visuel reste intact, et il distingue toutes les couleurs. Les pupilles sont larges et elles se contractent difficilement. A l'examen ophthalmoscopique, j'ai pu reconnaître une anémie des deux papilles, et des contractions spasmodiques des artères, et même des veines par place. Ainsi les branches supérieures artérielles de la rétine droite formaient de vrais varicosités; dans le même œil les artères et les veines situés en bas et en dehors étaient devenues presque filiformes. Les mêmes altérations, mais bien moins accentuées, s'observaient dans l'œil gauche.

D'après mes conseils, le malade changea d'occupation dans la même manufacture et il prit un emploi qui ne l'exposa pas à respirer la poussière nicotique, ce qui a contribué puisamment à amener sa guérison.

Si nous examinons dans leur ensemble tous les phénomènes oculaires que peut occasionner l'abus du tabac, nous pouvons en tirer les conclusions suivantes :

1° Que les troubles visuels occasionnés par le tabac ne sont pas graves, et qu'on obtient leur guérison, en mettant les malades à l'abri d'une nouvelle influence toxique.

2° Que les ouvriers qui travaillent dans les manufactures de tabac sont exposés à avoir des troubles visuels par absorption des poussières nicotiques. En conséquence une grande aération et des changements d'occupation doivent être quelquefois prescrits à ceux d'entre eux qui sont plus particulièrement exposés à l'absorption des poussières et des vapeurs imprégnées de nicotine.

CHAPITRE III

DES TROUBLES VISUELS OCCASIONNÉS PAR L'OPIUM

L'usage immodéré de l'opium dans les pays orientaux a prouvé d'une manière incontestable aux médecins qui exercent dans ces pays, combien est désastreuse l'influence de ce narcotique sur la santé générale. L'opium agit sur le système nerveux en général, et plus particulièrement sur tous les nerfs de la sensibilité en les anesthésiant d'une manière plus ou moins complète. Pris à des doses plus élevées il déprime les fonctions cérébrales et amène le sommeil.

Cette action sur le cerveau devient bien plus grave lorsque les individus sont soumis pendant un temps plus ou moins long et d'une manière continue à l'action de l'opium, sous quelque forme que ce narcotique soit administré. Les forces intellectuelles snbissent peu à peu une dépression marquée, la mémoire se perd, la volonté devient nulle, les individus deviennent hébétés, et le ramollissement du cerveau et de la moelle va se déclarer si on n'arrête pas à temps l'usage de ce poison.

Tous les sens subissent une altération plus ou moins marquée dans cette intoxication et plus particulièrement l'ouïe et la vue.

ARTICLE I

Amblyopie morphinique.

C'est dans l'extrême Orient que les troubles des sens doivent se rencontrer souvent, là où l'habitude de fumer l'opium est si

généralement répandue. Malheureusement nous n'avons que très-peu de renseignements à ce sujet. Le Dr Ali, médecin de S. M. le Shah de Perse, avec lequel je me suis entretenu longuement sur cette question, m'a affirmé qu'il a rencontré bien souvent à Téhéran des individus atteints de troubles visuels semblables sous beaucoup de rapports à ceux qu'il a constatés depuis son séjour à Paris, chez les fumeurs de tabac. Mes recherches jusqu'à ce moment n'ont pas pu être faites sur des individus qui fument l'opium, et je ne puis par conséquent ni confirmer ni infirmer le dire de mon éminent confrère, mais les troubles visuels que j'ai observés sur quelques malades, qui absorbaient de très-grandes quantités d'opium dans le but de combattre des névralgies ou des diarrhées chroniques, diffèrent complètement des amblyopies nicotiniques. Peut-être cette différence tient-elle à la différence d'action d'opium absorbé sous forme de fumée, c'est ce que les recherches ultérieures vont tôt ou tard nous démontrer.

Avant que nous soyons fixé au sujet de physiologie et de toxicologie de ce poison, nous aborderons la question des troubles visuels que l'on observe après l'usage prolongé de l'opium à l'intérieur, ou après des injections hypodermiques de sels de morphine.

C'est à la suite des abus immodérés de ce narcotique employé dans le but thérapeutique, que j'ai vu se produire des troubles visuels très-marqués, et qui, sans présenter la gravité d'autres amblyopies toxiques, n'en constituent pas moins des phénomènes inquiétants pour le malade.

L'opium et les sels de morphine sont administrés soit par les voies digestives, soit par le tissu cellulaire sous-cutané sous forme d'injection hypodermique, soit enfin topiquement, sous forme de fomentations des compresses imbibées dans des différentes solutions et des emplâtres opiacés.

Examinons successivement les effets toxiques de chacune de ces formes d'administration d'opium et voyons jusqu'à quel point elles affectent la vue.

La voie par laquelle on administre le plus habituellement ce narcotique est l'estomac et le tissu cellulaire sous-cutané ; et

soit par l'une, soit par l'autre, on en introduit dans notre organisme des doses prodigieuses, sans que pour cela la santé s'en ressente. Tout au contraire, c'est le seul moyen de salut dans diverses affections graves et douloureuses. C'est ainsi que l'on administre l'opium ou la morphine pendant de longues années chez les individus qui manquent de sommeil, chez ceux qui souffrent de névralgies intenses, chez ceux enfin qui sont sujets aux diarrhées chroniques, et qui ne peuvent combattre cette infirmité qu'en se servant constamment de doses plus ou moins considérables d'opium. Mais, comme peu à peu l'organisme s'habitue à ce narcotique et que son action devient presque nulle, on est forcé d'augmenter progressivement la dose du médicament et de l'élever quelquefois à des proportions considéralbes. Trousseau nous racontait, dans ses cours, qu'il connaissait des malades qui prenaient jusqu'à 20, 30 et 50 grammes d'opium par jour et n'arrivaient qu'à l'aide de ces doses prodigieuses à calmer leurs névralgies. Une femme avait mangé ainsi toute sa petite fortune en se procurant de l'opium à des prix souvent assez élevés.

Il est incontestable que les doses aussi considérables de narcotique ingérées pendant un temps plus ou moins long finissent par altérer le système nerveux et avec lui le sens de la vue. Jusqu'à présent, je n'ai rencontré que deux cas d'amblyopie produite par l'opium, et ces deux faits sont d'autant plus importants qu'ils se rapportent aux deux médecins qui ont dû employer de très-fortes doses d'opium, l'un pour calmer sa névralgie et l'autre pour combattre sa diarrhée.

Voici l'histoire de ce dernier :

Observation. — M. B..., un de nos éminents confrères et maîtres des hôpitaux, m'appela le 25 mai dernier pour consulter sur sa vue qui s'affaiblissait de plus en plus depuis deux mois et demi. En outre, la vue à distance devint trouble, il éprouvait une très-grande gêne dans la marche ; tous les objets qu'il fixait lui paraissaient déformés, les figures dansaient et sautaient devant lui. La lecture ni l'écriture n'étaient plus possibles, ainsi même pour signer ses cahiers de service à l'hôpital il avait

la plus grande peine. A l'extérieur, les yeux ne présentaient rien de particulier, si ce n'est qu'ils étaient un peu plus injectés du côté de la sclérotique, le malade éprouve de la photophobie, l'acuité visuelle est légèrement affaiblie, il peut lire les caractères n° 3 de l'échelle, mais au bout de quelques mots les lettres se brouillent, dansent et se confondent les unes avec les autres, et il faut qu'il ferme ses yeux pour les reposer. Il ne distingue pas les couleurs rouge-carmin du jaune.

L'examen ophthalmoscopique ne présente point de lésion, l champ visuel est intact, par conséquent, je conclus qu'il s'agit d'une contraction spasmodique et irrégulière du muscle accommodateur, qui fait tantôt contracter, tantôt dilater la pupille et le muscle ciliaire.

Voici maintenant l'histoire du malade. Depuis l'âge de 8 ans, il était sujet à des attaques d'asthme, ce qui ne l'empêchait pas de jouir d'une parfaite santé. Ce n'est qu'en 1868 qu'il fut pris d'un rhumatisme articulaire aigu très-grave et généralisé, qui l'avait tenu au lit pendant sept semaines avec fièvre très-violente et gastralgie. Pendant la convalescence, qui était chez lui très-longue et pénible, il a été pris d'une diarrhée qui ne l'a point quitté jusqu'à ces jours, résistant à tous les médicaments. Affaibli par cette dernière infirmité et ne pouvant l'arrêter, il se décida à prendre de l'opium. Depuis quinze mois il le prenait constamment, et sans compter les applications locales de laudanum sur le ventre, il absorbait par l'estomac de 2 à 3 grammes par jour, ce qui fait au total près de 1000 grammes en quinze mois. Il faut ajouter à cela que notre confrère fumait beaucoup, jusqu'à 30 grammes de tabac par jour.

Il n'était pas douteux pour moi que les troubles visuels n'étaient dus qu'à l'usage prolongé de l'opium et à des doses assez élevées, et qu'il fallait naturellement supprimer d'une manière absolue son usage ainsi que celui du tabac. Notre confrère s'est soumis rigoureusement à cette prescription, et nous avons pu constater un mois après, vers le 15 juin, une amélioration des plus sensible, la fatigue est devenue moins grande, il pouvait fixer plus longtemps les objets ; à la fin de juin, notre

confrère est venu nous dire qu'il s'est trouvé infiniment soulagé et que l'amblyopie oculaire lui paraissait en voie de résolution.

La deuxième observation se rapporte à un de nos distingués confrères de l'armée, que j'ai soigné depuis plus de trois ans pour des troubles visuels, et que nous avons vu à plusieurs reprises avec mon ami, le Dr Danguenet.

Notre éminent confrère a été sujet depuis plus de 40 ans à des névralgies de la cinquième paire excessivement violentes, que rien ne pouvait calmer, si ce n'est l'opium pris à des doses progressivement croissantes. Dès qu'il cessait de prendre ce narcotique pendant quelques jours, aussitôt il était repris de ces mêmes douleurs. Il augmentait successivement la dose jusqu'à 10, 15 et 20 grammes par jour. Sa vue était toujours bonne, presbyte, et ne s'était point ressentie de cette intoxication, lorsqu'il y a quatre ans il a commencé à éprouver quelques troubles de la vue, passagers d'abord, et qui devinrent au bout de quelque temps permanents.

Voici les symptômes pour lesquels il est venu me consulter en 1874 :

Observation. — M. G..., médecin, éprouvait de la lourdeur, de la pesanteur dans les paupières, et des sensations de cuisson des plus pénibles. Ses conjonctives paraissent, du reste, très-injectées ; il n'y avait point d'inflammation, mais on remarquait des dilatations vasculaires et des stases veineuses. Notre malade se plaignait en outre de la photophobie et d'un brouillard assez intense qui lui masquait tous les objets. Pourtant l'acuité visuelle n'était pas sensiblement diminuée avec les lunettes du n° 12 dont il sert depuis quelques années, il pouvait lire, difficilement il est vrai, les caractères n° 2 de l'échelle.

Le malade confond, comme le précédent, les couleurs rouges et jaune-orange, tandis que les autres couleurs il les distingue très-bien. Mais ce qui constitue le principal phénomène de la maladie, c'est la fatigue de la vue à chaque application. Dès qu'il veut fixer un objet, il le voit danser, trembler, se rapprocher ou s'éloigner de lui, changer de forme ou de volume. J'ai

cherché à combattre la congestion conjonctivale, croyant de cette façon apporter un soulagement, mais l'amélioration que j'avais obtenu n'était que passagère, et il fallait naturellement s'adresser à la cause de la maladie générale, faire cesser l'intoxication opiacée pour guérir son amblyopie.

Sur notre recommandation notre confrère diminua peu à peu l'usage de l'opium, et j'ai eu le satisfaction de constater, en décembre 1876, que sa vue s'était complètement rétablie.

Malheureusement il est souvent très-difficile d'obtenir des malades qu'ils cessent l'emploi de l'opium qui leur amène un soulagement pour les souffrances auxquelles ils sont sujets. Et je pense même qu'une fois qu'on a pris l'habitude d'user de l'opium, on s'en défait difficilement, justement à cause de l'effet particulier que ce narcotique produit sur le cerveau. Ces personnes éprouvent une sorte d'enivrement et d'excitation nerveuse qui leur est très-agréable et dont ils ne veulent pas se priver, à moins d'y être contraints.

Cette sorte d'abus s'observe surtout chez les individus qui ont été autorisés à se faire eux-mêmes des injections hypodermiques de morphine. D'abord ils le font par nécessité, pour combattre les névralgies ou pour se procurer le sommeil ; peu à peu ils n'ont recours à ce moyen que par habitude, jusqu'au moment où ils n'auront plus assez de force de caractère pour se refuser le plaisir d'enivrement que leur procure chaque injection de morphine.

L'habitude devient une manie dangereuse souvent pour la santé générale.

C'est surtout depuis que cette pratique n'est plus du domaine exclusif des médecins que les injections hypodermiques de morphine ont amené une maladie toute nouvelle appelée par Levinstein (de Berlin), *Morphomanie*. Le public s'en est emparé et il en abuse à son gré ; nous avons ainsi des vrais *mangeurs de morphine*, comme il existe des mangeurs d'opium dans l'extrême Orient.

Mon ancien maître Mianowski, recteur de l'université de Varsovie, m'avait raconté qu'il avait été appelé auprès d'un of-

ficier supérieur de l'armée russe, atteint d'accidents cérébraux graves, et chez lesquels la maladie était occasionnée par des injections immodérées de morphine pendant plusieurs années consécutives.

La manie, chez lui, est devenue tellement forte, qu'il a consenti, sur la demande de Mianowski, qu'on l'enfermât dans une maison de santé pour l'empêcher de se procurer, au prix d'argent, de la morphine. Grâce à cette séquestration volontaire que le malade a subie pendant quelque semaines à la maison de santé d'Ivry, et grâce surtout aux soins de M. le docteur Jaccoud, qui a dirigé son traitement, le malade a pu être amélioré d'une manière très-notable dans ses accidents cérébraux.

Nous trouvons dans le *Nice-médical*, une intéressante communication du Dr Thaon sur l'abus des injections de morphine, qui montre jusqu'à quel degré cet abus est répandu surtout dans les hautes sphères de la société.

Voici un court extrait de ce travail :

« Le nombre des mangeurs de morphine n'ést pas restreint; j'ai souvenir d'en avoir rencontré, depuis deux ans, dans ma clientèle, au moins une douzaine, et des plus obstinés.

« On en compte un grand nombre parmi les femmes, celles surtout qu'une maladie utérine douloureuse a retenues pendant longtemps au lit. C'est ainsi qu'une malade de ce genre trompait son entourage et pratiquait cinq injections par jour, au moment même où son médecin la félicitait de s'être débarrassée de la morphine. Une autre malade guérie d'une pelvi-péritonite, mais non des injections hypodermiques, s'enfermait chez elle et fuyait toute distraction pour s'adonner plus librement à la morphine. Une autre dame a été sujette pendant quinze mois au même penchant. Dans ces trois cas les doses étaient relativement peu élevées, de 5 à 10 centigr. par jour.

« Mais je puis citer un Américain, atteint de tuberculose des deux poumons et porteur d'un abcès de la fosse iliaque, lequel prend de la morphine depuis trois ans; arrivé jusqu'à 80 centigr., il est descendu maintenant à 15 centigr.

« Qu'est-ce qui pousse ces malheureux à cet abus incroyable?

Que trouvent-ils dans cette ivresse de la morphine ? Interrogez-les, tous vous tiendront le même langage : « j'ai bien des fois essayé de me déshabituer, disent-ils, mais immédiatement l'appétit s'en va ; je suis pris de douleurs dans tous le corps. » Les femmes deviennent nerveuses, ont des attaques de nerfs répétées. Les parents, las de résister, donnent le petit appareil qu'ils avaient caché et, après une injection, le calme se rétablit et l'appétit revient. Un joueur, bien connu à Nice, ne manque jamais son injection de morphine, avant de prendre les cartes pour faire la banque. Un de nos hôtes d'hiver (et je pourrais invoquer l'attestation d'un de mes confrères), témoin d'un duel, se retira un instant pour se piquer, et assista dès lors au combat avec tout le sang-froid que comportait son rôle.

« Les nausées, la somnolence, la torpeur intellectuelle, tout ce cortège, habituel dans les novices en morphine, disparaît chez les mangeurs de morphine ; les injections hypodermiques ramènent l'activité de toutes les fonctions ; le pouls, qui était dicrote, traînant, petit, redevient normal ; les pupilles dilatées se resserrent, la respiration embarrassée redevient calme. Une dame russe atteinte de phthisie pulmonaire au dernier degré était en proie à la dyspnée la plus vive, la face était légèrement cyanosée, le pouls fuyant sous le doigt ; après une injection, elle semblait renaître, elle se promenait dans la chambre. Elle a été ainsi prolongée de trois mois et elle a pu accomplir un voyage à Moscou, où elle est morte au milieu des siens. — Une autre phthisique, également d'origine russe, était sujette à de l'anesthésie rétinienne, à du délire ; une injection faisait disparaître tous ces phénomènes. »

On voit d'après cette admirable description, combien devient dangereux l'usage constant d'injections morphinées auxquelles se livrent les malades eux-mêmes.

ARTICLE II

Myosis dans l'intoxication opiacée.

L'antagonisme qui existe dans l'action physiologique de l'Opium et de Belladone se traduit, du côté de l'œil, par la contraction et la dilatation de la pupille. Lorsqu'on fait des injections hypodermiques de morphine dans la région temporale, on voit la pupille se contracter, comme cela avait déjà été démontré par de Graefe. Cet effet se produit encore d'une manière bien plus frappante dans les empoisonnements de l'opium, chez les individus qui avalent une grande quantité de laudanum ou de tout autre préparation opiacée. Il en résulte dans ces cas, habituellement, un resserrement tellement fort de la pupille, qu'on a même de la peine à éclairer le fond de l'œil.

Le myosis est accompagné d'un spasme du muscle accommodateur, qui amène des troubles de la vue assez marqués, pouvant se prolonger pendant des mois et des années entières. Les troubles visuels éprouvés par ces malades ressemblent beaucoup à ceux que nous avons décrits plus haut, mais il existe en outre une myopie acquise, dépendant d'un spasme du muscle accommodateur. J'ai eu l'occasion d'observer deux faits de ce genre chez deux jeunes femmes qui ont attenté à leur vie en avalant de grandes quantités de laudanum ; ces faits, très-intéressants sous tous les rapports, se trouvent consignés dans un travail que j'ai publié en 1874 (1):

Observation. — Madame V..., âgée de 34 ans, ayant toujours joui d'une vue et d'une santé parfaites, tenta de s'empoisonner au mois de mars 1871 en avalant 60 grammes de laudanum. A la suite de cet empoisonnement, elle resta dans un état comateux pendant deux jours ; une fois revenue de cet état, elle

(1) *Recueil d'ophthalmologie*. Paris, 1874. Janvier.

s'aperçut qu'à part les désordres survenus dans sa santé, sa vue s'était considérablement affaiblie, au point qu'elle ne pouvait plus lire, ni distinguer les personnes à 10 mètres; tout lui paraissait enveloppé d'un brouillard épais. Elle se plaignait aussi de douleurs névralgiques dans toutes les branches de la cinquième paire. Ce fut au mois de juin de la même année qu'elle vint me consulter. L'examen m'a démontré l'existence d'un *myosis* des plus prononcé et d'un trouble de la vue causé par un spasme du muscle accommodateur; par moments la malade voyait cependant assez pour pouvoir lire le n° 5 ou 7 de l'imprimé, tandis que d'autres fois il lui était impossible de distinguer les plus gros caractères de l'échelle typographique; les lettres et les objets lui paraissaient tremblotants. Sous l'influence de l'atropine à la dose de 2 centigr. pour 10 grammes d'eau, instillée plusieurs fois par jour, la malade se trouva sensiblement soulagée. Il fallut pourtant, malgré cette amélioration, suspendre l'usage de ces gouttes, dont l'emploi trop fréquent avait produit une vive irritation des conjonctives palpébrales. Néanmoins la vue se maintint bonne jusqu'au mois de novembre 1873; à ce moment la malade recommença à souffrir au pourtour des orbites de douleurs névralgiques excessivement violentes qui devenaient par instant tout à fait intolérables; les troubles visuels se reproduisirent simultanément accompagnés des mêmes symptômes qu'à leur première apparition.

La malade revint à la clinique le 18 décembre 1873.

Cette fois on constate le rétrécissement des pupilles poussé à un tel degré qu'il était presque impossible d'examiner le fond de l'œil. Cependant la rétine était intacte, et la malade pouvait lire n° 30 à 8 mètres de distance, et le n° 20 à 3 mètres. Ni les verres convexes ni les concaves n'amélioraient la vision, soit de près, soit de loin. Il a fallu, pour obtenir un résultat favorable, prescrire une dose très-faible d'atropine (1 milligr. pour 10 gr.), dans le but de prévenir le retour de l'irritation conjonctivale.

Chez cette malade, le myosis, ainsi que les troubles visuels, ont persisté relativement très-longtemps, et le mieux n'est survenu que peu à peu, et après un usage prolongé des prépa-

rations toniques, et une amélioration de la santé générale. Les préparations belladonées, soit à l'intérieur, soit sous forme du collyre d'atropine, n'ont pas produit d'effet favorable, et j'ai été obligé d'y renoncer.

ARTICLE III

Eczéma palpébral provenant de l'application topique de l'opium et de la morphine.

Il y a déjà plusieurs années que j'ai entendu professer par Noël Guénau de Mussy, que la peau chez certains individus ne supporte pas l'application de l'opium sous quelque forme que ce soit. L'observation de mon éminent maître s'est complètement vérifiée sur plusieurs de mes malades, et il ne sera pas superflu d'attirer l'attention de mes confrères en ophthalmologie sur ce point de thérapeutique intéressant à plus d'un titre.

On sait combien les préparations opiacées sont utiles dans le traitement des affections oculaires ; nous les employons sous forme de compresses et de fomentations dans les maladies de la cornée ; en collyre laudanisé ou de solution de morphine, en badigeonnage au pourtour de l'orbite avec une solution concentrée de morphine dans de la teinture d'iode, en frictions périorbitaires avec des pommades morphinées, en emplâtre opiacé et en injections hypodermiques. Tous ces modes d'administration peuvent avoir leur utilité réelle, surtout lorsque l'usage des préparations belladonées sera contre-indiqué par la nature glaucomateuse de la maladie, ou que ces derniers médicaments resteront sans efficacité dans des cas spéciaux.

Mais il est facile de s'apercevoir que les préparations opiacées deviennent à leur tour une cause de danger. A la suite d'applications topiques, on voit surgir de l'eczéma de la face dans toutes les parties qui ont subi le contact de l'opium. Cet

eczéma est caractérisé généralement par un gonflement considérable des paupières, du front et de la joue ; en outre, toute cette surface se trouve recouverte d'une multitude de petites vésicules fines, acuminées, et contenant du liquide louche ou blanchâtre, qui ne tarde pas à se transformer en pus. Cette éruption est accompagnée d'une démangeaison insupportable et que rien ne pourra calmer, si ce n'est la suppression des préparations opiacées.

Je me rappelle avoir rencontré des malades atteints de glaucôme chronique et absolu, et qui souffraient beaucoup de névralgies périorbitaires. L'atropine et la belladone n'amenaient aucun soulagement; chez un d'entre eux, même, il y avait de l'aggravation de tous les symptômes morbides à chaque instillation d'atropine. J'ai dû ainsi avoir uniquement recours aux préparations opiacées.

D'abord j'ai eu recours aux frictions au pourtour de l'orbite avec la pommade morphinée, à la dose suivante, et que j'ai vue très-souvent calmer les plus fortes névralgies.

Hydrochlorate de morphine, 0 gr. 25 centigr.

Faites dissoudre dans une Q. S. d'eau et ajoutez :

Axonge, 10 grammes.

Cette pommade, employée en friction au pourtour de l'orbite, amena un soulagement marqué, mais au bout de quelques jours il était survenu un eczéma de toute la face tellement considérable, qu'il fallut suspendre la pommade. Plusieurs fois j'avais recommencé la pommade, et toujours avec le même insuccès. Peu à peu, l'œil avait guéri, mais au bout de quelque mois de nouveaux accidents inflammatoires avaient surgi dans le même œil ; j'ai employé des compresses chaudes de la solution d'extrait d'opium dans la proportion d'un gramme pour 100. Dès le lendemain, l'*eczéma* avait envahi les paupières, le front et la joue, comme après l'usage de la pommade, et il fallut y renoncer.

Incontestablement, il s'agissait chez notre individu d'une idiosyncrasie et il fallait renoncer d'une manière absolue aux préparations opiacées.

Ces idiosyncrasies, je les ai rencontrées plus de dix fois,

c'est pourquoi je ne prescris les préparations opiacées à l'usage extérieur, qu'après m'être assuré préalablement qu'il existe chez le malade une certaine tolérance de la peau pour l'opium. Quelquefois, l'œil supporte pendant quelques jours ce narcotique, et ce n'est que plus tard qu'une irritation envahit la peau et amène un eczéma.

CHAPITRE IV

SUR LES TROUBLES VISUELS OCCASIONNÉS PAR LA BELLADONNE

Il serait superflu de s'étendre aujourd'hui sur les avantages que nous procure l'atropine dans le traitement des affections oculaires. L'atropine n'est pas seulement un médicament narcotique, mais il agit aussi d'une manière toute spéciale sur les inflammations des membranes oculaires en général, en diminuant la congestion et ralentissant la circulation dans les vaisseaux capillaires péricornéens, et en particulier dans tous ceux qui proviennent des ciliaires antérieurs. D'autre part, en paralysant momentanément le muscle accommodateur, l'atropine empêche les stases veineuses de se produire du côté des membranes internes de l'œil. C'est ainsi que l'usage de l'atropine s'est généralisé dans ces dernières années, dans le traitement de la myopie progressive. Les recherches de Schnabel (1) nous montrent, en effet, combien ce médicament est efficace dans la myopie progressive, surtout lorsqu'il est employé avec méthode et dans une certaine limite.

Mais, si l'utilité de l'atropine dans les affections oculaires est bien démontrée, ses inconvénients ne sont pas encore bien étudiés, et on connaît en général très-peu les accidents qui surviennent à la suite d'un usage prolongé d'atropine, c'est ce que nous avons cherché de démontrer dans un travail récent (2).

Les accidents provenant de l'instillation d'atropine dans l'œil sont de deux sortes : les uns, purement visuels, d'autres, généraux, nerveux, d'autres enfin locaux, oculaires. Les accidents locaux sont très-fréquents, ils s'observent surtout du côté de la conjonctive palpébrale et bulbaire, plus rarement du côté des voies lacrymales ou d'autres membranes de l'œil.

(1) Schnabel. *Archive f. Ophthalmologie*. Bd. XX. Abth. II, p. 1.
(2) Galezowski. *Recueil d'ophthalmologie*, avril, 1875.

Examinons successivement chacune de ces lésions et voyons buels sont les symptômes principaux qui les caractérisent.

ARTICLE I

CHROMOPSIE OU VISION COLORÉE.

Cette affection est caractérisée, comme on sait, par ce que certaines personnes voient des couleurs là où il n'en existe point.

Les substances vénéneuses qui contiennent des principes narcotico-âcres, telles que la belladone, la jusquiame et le stramonium, agissent sur l'appareil visuel central ou rétinien d'une manière toute particulière, en y provoquant des phénomènes de la *vision colorée en rouge.*

Tuffnell (1) rapporte deux cas, dans lesquels des baies de belladone furent avalées et ont fait voir tous les objets en rouge.

Le Dr Patouillet (2) assure que les personnes qui mangeaient des baies de jusquiame voyaient aussi tous les objets en rouge d'abord, puis écarlate, pendant plusieurs jours consécutifs.

Si la belladone et la jusquiame absorbées par l'estomac ont pu provoquer des phénomènes morbides ci-dessus indiqués, les alcaloïdes de ces mêmes plantes employés en collyres devaient produire les mêmes effets, surtout chez certains individus. Cela a en effet lieu dans quelques cas particuliers, comme nous verrons bientôt.

L'action de l'atropine sur la rétine dans les conditions ordinaires est presque nulle, du moins si on en juge par le nombre considérable des malades qui emploient le collyre d'atropine, et qui ne ressentent pas habituellement d'autres phénomènes morbides visuels que ceux qui résultent de la dilatation de la pupille et de la paralysie du muscle accommodateur.

---

(1) Tufnell. *Dublin, médic. Press*. January, 5, 1853, p. 2.
(2) Midlemore. *Deseases of the eye*, vol. II, p. 237.

Mais il existe un certain nombre de malades chez lesquels l'atropine, employée même à des doses modérées, produit dès le début des accidents d'excitation rétinienne analogue à celle qu'éprouvaient les individus qui avaient mangé des baies de belladone. Ce sont des phénomènes de *vision colorée*, et tous les objets qu'ils veulent fixer leur paraissent *teints en rouge, rouge écarlate et rouge de sang*.

Cette vision colorée ne dure pas habituellement plus que le temps que dure l'effet de l'atropine sur l'iris, puis elle se dissipe complètement.

L'intoxication de la rétine par l'atropine se rencontre beaucoup plus souvent chez les personnes qui ont subi l'opération de la cataracte, que dans d'autres affections oculaires. J'ai observé bien souvent, chez mes opérés, ce phénomène de la vision colorée, dès le deuxième ou troisième jour après l'opération, si on était obligé, pour une raison quelconque, d'instiller quelques gouttes d'atropine par jour dans l'œil opéré. Les malades se plaignent de voir une tache rouge de sang devant l'œil, et tous les objets paraissent comme entourés d'une fumée rouge ; les doigts de la main, la figure qu'ils regardent, tout leur paraît rouge. Ce phénomène paraît quelquefois tellement prononcé, qu'il peut faire croire à l'existence d'un épanchement de sang dans la pupille ou dans le corps vitré. L'éclairage direct à l'aide de l'ophthalmoscope démontre au contraire la transparence complète des milieux réfringents, et c'est alors qu'on est forcé d'admettre, par voie d'exclusion, l'intoxication atropinique.

Au commencement de l'année 1877, j'ai pratiqué une opération de la cataracte en ville, avec le concours de mon excellent maître et ami le Dr Guéneau de Mussy, et de mes aides Parinaud et Despagnet. J'ai eu le sorti du corps vitré, ce qui m'avait obligé d'employer le collyre d'atropine en instillation, 2 gouttes par jour d'une solution contenant 2 centigrammes pour 10 grammes d'eau. Dès le troisième jour, le malade fut pris d'accidents toxiques généraux, avec hallucination, délire, et chaque fois que j'ouvrais ses yeux il me déclarait qu'il ne voyait que du rouge. Bien plus, il se plaignait ensuite de voir rouge même

quand il avait les yeux bandés, ce qui était une preuve certaine de l'intoxication atropinique.

Ces impressions colorées ne se dissipent pas toujours d'une manière aussi rapide, qu'on pourrait croire au premier abord, et j'ai vu chez quelques-uns de mes opérés, exceptionnellement il est vrai, la vision colorée rouge persister pendant trois, quatre et six mois après que l'instillation d'atropine a été suspendue.

Ce phénomène morbide est gênant et désagréable, mais nullement dangereux, et il finit toujours par se dissiper peu à peu, sans qu'il y ait besoin d'employer des remèdes spéciaux pour cela.

ARTICLE II

Amblyopies atropiniques.

Mackenzie et ses traducteurs signalent le développement possible d'une amaurose absolu à la suite d'une instillation prolongée d'atropine. Ces faits peuvent se rencontrer, en effet, mais d'une manière tout à fait exceptionnelle, dans les yeux atteints de glaucôme. J'ai observé, en effet, depuis longtemps, que le collyre d'atropine instillée une ou plusieurs fois dans l'œil glaucomateux, amène quelquefois une cécité absolue et d'une manière définitive. Nous avons vu avec le Dr Auguste Voisin une malade, dans son service de la Salpêtrière, atteinte de glaucome chronique, perdre subitement la vue des deux yeux, après que l'interne de service a instillé une goutte d'atropine. Tous les traitements sont restés sans aucun effet, la malade resta complètement aveugle.

J'ai rencontré d'autres malades atteints des accidents glaucomateux peu accusés, mal définis et chez lesquels l'instillation d'atropine était suivie d'un abaissement notable de la vue. C'est pourquoi, nous pouvons aujourd'hui déclarer d'une manière po

sitive que l'atropine est un poison très-dangereux pour les yeux glaucomateux, et qu'il faut proscrire son usage toutes les fois qu'on soupçonnera une affection glaucomateuse.

L'instillation d'atropine dans les conditions ordinaires n'amène pas d'amaurose, mais suivie d'un obscurcissement de la vue consécutif à une dilatation de la pupille et à la paralysie du muscle accommodateur. Le malade s'aperçoit d'un trouble de la vue au loin comme de près, les yeux sont éblouis par une trop grande quantité de lumière qui entre à travers une pupille dilatée, et les objets paraissait nuageux et dilatés à cause des images diffuses que reçoit la rétine.

Ces accidents peuvent même se produire après la simple application sur la peau de quelques-unes de ces substances; la cause de trouble de la vue dans ces cas est quelquefois difficile à découvrir, comme on peut en juger par le fait suivant, que nous avons observé ave le Dr Abadie Lagrave.

Observation. — Monsieur B..., âgé de 28 ans, a été soigné par le Dr Guéneau de Mussy, Labadie-Lagrave et moi en 1875, pour une affection ataxique et une paralysie de la troisième paire. Sous l'influence du traitement énergique que lui on fait subir mes confrères, le malade guérit de tous ces accidents, lorsque huit mois après, tout d'un coup, savue se troubla d'une manière très-sensible pendant son séjour en Angleterre, ce qui le décide de retourner à Paris. A l'examen, j'ai constaté que ses deux pupilles étaient très-fortement dilatées, et j'ai cru rapporter ces accidents à la belladone. Le malade nia d'abord l'usage de ce médicament, mais des recherches minutieuses nous ont permis, à moi et à M. Labadie-Lagrave, de découvrir qu'il portait un emplâtre de belladone dans le creux de l'estomac contre les douleurs. La suppression de cet emploi a été suivie d'une prompte guérison de la mydriase et du trouble de la vue.

ARTICLE III

Intoxication générale et délire atropinique.

L'action de l'atropine sur notre organisme est tellement puissante que quelques gouttes, instillées régulièrement pendant quelque temps dans l'œil, peuvent amener des accidents plus ou moins graves d'intoxication générale. Ces faits ont déjà été observés depuis longtemps. Mackenzie a vu une solution d'atropine prescrit comme collyre donner lieu à des hallucinations. Testelin a été appelé près d'un de ses malades qui avait été pris d'un accès de délire complet pour s'être introduit une goutte de collyre d'atropine entre les paupières.

Le professeur Richet a observé à la clinique de la Faculté un fait de plus intéressant dont j'étais moi-même témoin.

Un homme de 70 ans est opéré de la cataracte ; dès le lendemain on lui fait instiller une goutte par jour du collyre d'atropine ; quelques jours après, il est pris d'un gros furoncle au cou que le professeur incise.

Mais, à partir de ce moment, le malade est pris régulièrement d'une fièvre avec délire très-violent qui dure toute la nuit. Au moment de la visite le malade est calme et n'a point de fièvre.

M. Richet pensa immédiatement qu'il s'agissait de l'intoxication belladonée, et comme c'était le soir justement qu'on instillait le collyre dans l'œil, c'était à ce moment là aussi, que l'absorption du poison se faisait.

On a fait donc suspendre le collyre d'atropine, et à partir de ce moment tous les symptômes toxiques avaient complètement cessé.

Ici les accidents toxiques étaient accompagnés de fièvre périodique, et ce qui était difficile pour le diagnostic, on aurait pu attribuer ces accidents au furoncle dont le malade souffrait pendant quelques jours. Il n'y a que la périodicité des symptômes et l'absence de toute fièvre le matin qui ont permis de retrouver la cause de la maladie.

Un fait non moins intéressant s'est présenté à mon observation sur un de mes opérés de cataracte. Un curé de village dans le département du Jura, est venu se faire opérer de deux cataractes en 1873.

L'extraction périphérique supérieure a été pratiquée sur les deux yeux, par moi, avec l'assistance de M. Remy, interne des hôpitaux, mais comme il en est résulté une iritis sur l'œil droit avec des couches corticales dans la pupille, j'ai dû instiller pendant plusieurs semaines le collyre d'atropine. Au commencement de 1874, le malade quitta Paris avec la vue rétablie sur l'œil gauche. L'œil droit était encore rouge et la pupille couverte en moitié par des couches corticales; le malade comptait les doigts de cet œil, mais il avait encore besoin de se soigner et surtout d'employer le collyre d'atropine, ce que je lui avais recommandé de faire pendant quelque temps après son retour à la campagne. Pendant deux mois les choses allaient bien, lorsqu'il a commencé à ressentir des faiblesses et des évanouissements une ou deux fois par jour. Informé de ces accidents nerveux, auxquels il n'a jamais été sujet et qui lui sont survenus d'une manière assez rapide, j'ai cru voir là des signes d'intoxication atropinique, et j'ai défendu en conséquence l'usage du collyre. Mon diagnostic était exact; quelques jours après les accidents nerveux ont cessé ; le brave curé voit bien des deux yeux et il a repris son service religieux.

Les accidents toxiques surviennent plus souvent chez les vieux que chez les jeunes; ils prennent chez ces derniers une forme différente. Ce sont des tremblements nerveux, malaise général, nausées et vertiges. Comme on peut le voir dans le cas suivant.

Observation. — Mademoiselle Marion, âgée de 24 ans, a été atteinte de granulations, en 1870, de l'œil droit, pour lesquelles je lui ai pratiqué l'excision du cul-de-sac conjonctival. Les cautérisations étaient continuées, de temps en temps, et la malade était presque guérie lorsque, le 10 mars, elle a été prise d'un abcès central de la cornée droite avec des douleurs névralgiques périorbitaires très-intenses. Je lui ai prescrit les sangsues et

l'atropine à la dose de 2 centigrammes pour 10 grammes, à instiller toutes les heures une goutte. Au bout de dix jours de ce traitement, elle a commencé à éprouver des faiblesses générales, surtout vers une heure de l'après-midi, et des vertiges, tremblement dans les bras, sécheresse de la gorge. La nuit, elle délirait et avait beaucoup de fièvre; elle voyait tout en rouge. Souvent, dans la journée, elle avait des nausées et la tête engourdie. Ces symptômes étaient évidemment dus à l'intoxication par l'atropine, c'est pourquoi j'ai suspendu l'usage de ce collyre, et j'ai ordonné d'appliquer des compresses opiacées sur l'œil. Dès le lendemain, il y a eu du mieux, et déjà, le 3 avril, j'ai pu constater le rétablissement complet de sa santé générale.

On voit, par cette observation, que malgré une faible solution d'atropine, l'intoxication peut avoir lieu en raison des fréquentes instillations.

Pour prévenir ces accidents, j'ai pour habitude de recommander aux malades de ne pas avaler la salive pendant une minute ou deux après chaque instillation, ce qui nécessairement empêche l'introduction de l'atropine dans l'estomac et son absorption.

Examinons maintenant les accidents morbides que provoque l'atropine du côté des différentes membranes externes de l'œil, lorsqu'on administre ce médicament dans le but thérapeutique, contre les kératites et les iritis.

ARTICLE IV

Conjonctivite atropinique.

L'influence pernicieuse de l'atropine sur l'œil se traduit ordinairement après un emploi de ce collyre plus ou moins prolongé, lorsque, pour combattre une inflammation lente et chronique de l'iris et de la cornée, on continue l'instillation

d'atropine pendant des semaines et des mois entiers. Il se produit alors une irritation dans toute l'étendue de la conjonctive, depuis le rebord palpébral jusqu'au bord de la cornée elle-même, et qui se traduit par des symptômes inflammatoires des plus intenses, pouvant simuler soit des conjonctivites granuleuses, soit des ophthalmies graves internes.

Les symptômes qui caractérisent cette variété de conjonctivite sont très-intéressants à étudier :

1° L'œil devient rouge et se remplit constamment de larmes ; le matin les paupières sont collées par une sécrétion gluante, tandis que dans la journée on ne voit que des larmes s'écouler sur la joue, et irriter, par leur âcreté, la surface cutanée des paupières et de la joue correspondante.

2° La paupière supérieure est abaissée et l'œil est à demi-fermé ; la photophobie intense les empêche de s'ouvrir.

3° En examinant la conjonctive palpébrale, on y découvre des petites élevures sur toute la surface, analogues à des granulations. Ce sont ce que j'appelle des granulations fausses, qu'on distingue facilement des granulations vraies, néoplasiques et contagieuses, comme cela a été démontré par nous dans un autre article (1),

4° Le bord palpébral est ordinairement arrondi, renversé en dehors, le point lacrymal écarté du globe de l'œil, incapable d'absorber les larmes dont la sécrétion est exagérée. De là le larmoiement.

5° Mais les signes les plus caractéristiques de cette conjonctivite s'observent surtout du côté du globe de l'œil. Ordinairement la conjonctive bulbaire prend une teinte toute particulière, jaune grisâtre ; elle est peu injectée, mais se couvre des petites élevures à demi-transparentes, en apparence gélatineuses. Par places ces élevures sont plus prononcées, dans d'autres endroits on les voit à peine.

C'est près du bord de la cornée qu'on les voit surtout se développer, elles y forment par moment des saillies très-marquées, et qui simulent même des tumeurs épithéliales, comme on

(1) *Recueil d'ophthalmologie*, 1874, article Granulations.

OBSERVATION. — Madame P..., âgée de 60 ans, demeurant quai des Célestins, 11, se présente à la consultation pour la première fois le 30 octobre 1874. Elle est atteinte d'une irrido-choroïdite de l'œil gauche.

Pendant quelque temps elle vient régulièrement, et grâce au traitement appoprié on constate une amélioration très marquée. Elle cesse alors de se présenter, et comme le collyre à l'atropine l'avait fortement soulagée, elle continua, de sa propre autorité, à s'instiller tous les jours deux ou trois gouttes de ce collyre.

Mais en janvier 1875 l'œil gauche rougit et s'enflamme. Elle continue toujours l'atropine sans consulter personne ; parfois même il lui arrivait d'augmenter le nombre des gouttes, car, voyant le mal empirer, elle croyait bien faire d'agir ainsi.

Enfin le 22 mars 1875, effrayée des progrès de la maladie, elle se décide à venir à la consultation. Voici ce que l'on constate :

Toute la peau des paupières est le siége de nombreuses érosions dues à l'écoulement et au contact continuel des larmes. Le bord libre est rouge, ulcéré ; les cils sont tombés. Les paupières sont rigides, un peu œdématiées. La conjonctive est le siége d'une inflammation remarquable. Elle est d'un rouge jaunâtre, épaissie, et infiltrée d'un liquide séreux. Cette infiltration est surtout visible au pourtour de la cornée, où l'on remarque un chémosis séreux très-prononcé. Toute la surface conjonctivale, mais surtout les culs-de-sacs présentent un aspect granuleux des plus manifestes. La cornée n'est pas indemne, car à la partie supérieure on peut constater un léger trouble, indice d'un défaut de nutrition. Malgré cet état inflammatoire, il n'y a point de suppuration. L'œil est seulement le siége d'un écoulement de larmes très-abondant.

L'ancienne affection (irido-choroïdite) est guérie ; la malade voit bien, et sauf la douleur locale occasionnée par la conjonctivite que nous venons de décrire, elle ne souffre plus. L'œil n'est pas douloureux à la pression.

6° Cette conjonctivite peut amener à la longue des désordres

très-sérieux du côté de la cornée, si on ne l'arrête pas à temps. C'est ainsi que j'ai vu, chez quelques-uns des malades, des kératites superficielles, suppuratives, se produire et prendre un développement très-grave; ce n'est qu'en cessant l'usage de l'atropine, et après avoir combattu avec énergie cette conjonctivite atropinique, que je suis parvenu à guérir la kératite.

Tels sont les symptômes de la conjonctivite, grave en apparence et qui guérit pourtant assez facilement si on reconnaît à temps la cause de la maladie, et si on éloigne promptement son effet désastreux. Malheureusement le médecin est souvent trompé par les apparences de la maladie première contre laquelle l'atropine a été prescrite, et ne se doutant point de son effet nuisible, rapporte toute l'irritation de l'œil à la persistance dela maladie de l'iris ou de la cornée. Plus il continue l'instillation d'atropine, plus l'œil devient rouge, plus le malade souffre. C'est cette persistance de la maladie qui devrait éveiller toute l'attention du médecin, il doit examiner avec soin si ce n'est pas le médicament lui-même qui en est la cause, et c'est ce qui a souvent lieu.

Pour combattre la conjonctivite atropinique j'ai habituellement recours aux moyens suivants :

D'abord, je suspends, et d'une manière absolue, l'usage local des préparations belladonées, même à des doses des plus minimes et pendant des mois entiers. L'expérience, en effet, m'a démontré qu'après ces accidents l'œil supporte très-difficilement les plus faibles doses d'atropine. J'ai vu des malades guéris de ces conjonctivites, être pris des mêmes symptômes après une seule goutte d'atropine, instillée deux ou trois mois après la guérison complète des premiers accidents.

En second lieu, je soumets mes malades à l'usage régulier des douches de vapeur d'eau chaude, une ou deux fois par jour pendant un quart d'heure, au moyen d'un appareil vaporisateur de Lourenço. Ces douches rendent généralement la circulation plus libre dans les tissus, dont les fibres élastiques sont contractées et diminuent par cela même l'inflammation.

En troisième lieu, je cautérise pendant quelque temps la conjonctivite palpébrale, au moyen d'une solution forte de nitrate d'argent : 0,15 ou 0,20 centig. pour 10 grammes d'eau, tous les jours ou tous les deux jours. En suivant ces indications, on peut être sûr qu'on arrivera à enrayer la maladie.

Au premier abord, on peut être embarassé de faire des cautérisations des paupières avec le nitrate d'argent, lorqu'on a affaire à une maladie de l'iris ou de la cornée, et notamment lorsqu'on est appelé à soigner une iritis ancienne, qui s'est si mal trouvée de l'instillation d'atropine, ou lorsque les accidents atropiniques se sont développés dans un œil opéré, par exemple de cataracte, et non encore guéri. Néanmoins, on doit sans hésitation avoir recours aux moyens ci-dessus indiqués et cautériser les paupières aussi souvent que l'état des conjonctivites l'exige ; une prompte guérison de conjonctivite sera suivie d'une amélioration dans l'état de l'iris et de la cornée.

Voici l'observation à l'appui :

Observation.—Madame M..., âgée de 38 ans, demeurant à Paris, a été prise au mois de janvier 1872 d'une inflammation de la cornée gauche (abcès de la cornée), pour laquelle elle a consulté deux oculistes connus à Paris. On lui a fait instiller l'atropine toutes les cinq minutes, une goutte pendant cinq mois. Elle allait mieux, lorsque de nouvelles douleurs sont revenues, et alla consulter un autre oculiste très-distingué de Paris qui lui a fait mettre l'atropine et la poudre de calomel ; en même temps il a fait baigner l'œil avec de la camomille chaude ; l'œil resta toujours rouge jusqu'à l'époque où elle est venue me consulter; le 1er décembre 1874.

Etat actuel. — L'œil est rouge et la conjonctive bulbaire est boursouflée au bord de la cornée ; elle est jaunâtre avec de petits grains disséminés sur toute la surface, la paupière inférieure est déviée et l'œil pleure. La cornée présente des taches blanches. La malade emploie constamment le collyre d'atropine, ce qui lui a amené ces accidents. Je lui fais prendre des douches

de vapeur sur les yeux deux fois par jour pendant une demi-heure, et je remplace le collyre d'atropine par un autre au sulfate de zinc. Ce traitement a suffi pour ramener la guérison au bout de trois semaines.

Mais les difficultés de traitement deviennent très-grandes lorsqu'il s'agit d'un cas de blessure de l'iris, de la cornée ou du cristallin, où l'instillation du collyre d'atropine est indispensable, et pourtant, il existe une telle idiosyncrasie, qu'une seule goutte d'une solution faible d'atropine provoque des accidents signalés plus haut. Je n'hésite pas néanmoins, même dans ces cas, à suspendre complètement l'atropine, et je la remplace par les collyres légèrement astringents. Voici l'histoire de deux cataractes traumatiques, dans lesquelles l'usage de l'atropine a été nuisible, et dans le premier cas, là où l'extraction de la cataracte avec le corps étranger a été faite, on aurait pu penser qu'il s'était déclaré une iritis grave, tellement les accidents étaient intenses ; mais aussitôt l'instillation d'atropine suspendue, l'état de l'œil s'était amélioré.

Les deux observations suivantes démontrent l'utilité de ce traitement :

Observation. — M..., âgé de 33 ans, ouvrier en ferronnerie, a reçu, le 13 avril 1873, une blessure sur l'œil gauche, par un éclat d'acier qui s'est détaché de l'outil en burinant. Les douleurs n'ont pris que quinze jours après, et elles ont duré six semaines, après quoi j'ai pu constater l'existence d'une cataracte molle complète, d'une teinte jaunâtre ; la plaie de la cornée était de 4 millimètres d'étendue ; l'iris est devenu jaune brunâtre. L'instillation d'atropine fut ordonnée ; le malade les employa depuis le mois décembre 1873, jusqu'au 27 février 1875. Il en est résulté la résorption complète de la cataracte, l'iris est devenu moins jaune, mais derrière la pupille dilatée, en haut et en dedans, on aperçoit une tache blanche, de forme carrée, fixée loin à la périphérie de l'ancien cristallin résorbé, et qui n'est rien autre chose que le corps étranger. Le fond de l'œil est un peu trouble, par suite de flocons, et le champ visuel rétréci concentriquement.

Depuis trois mois, je m'aperçois que son œil devient en plus rouge, les paupières gonflent, et l'on voit dans le cul-de-sac conjonctival inférieur, de même que sur le globe de l'œil, des élevures comme granuleuses ; l'œil est larmoyant et très-sensible à la lumière. C'est le résultat de l'usage prolongé d'atropine. Dès le 2 mars, j'ai fait cesser l'atropine et je le remplace par le sulfate de zinc en instillation. J'ai dû, en outre, inciser le point lacrymal. Ce traitement a suffi pour faire cesser les accidents inflammatoires.

Observation. — M. Pelletier, âgé de 28 ans, ouvrier serrurier à Montmorency, reçut un petit éclat d'acier à l'œil gauche le 22 juin 1874 ; il en est résulté une inflammation qui a duré plus de six semaines, et s'est terminée par une cataracte traumatique. Lorsqu'il est venu me consulter pour la première fois, le 18 janvier de la même année, j'ai pu constater l'existence de la cataracte traumatique à moitié résorbée avec adhérence de l'iris à sa partie externe. La cornée présentait une tache cicatricielle dans la partie où le corps étranger avait pénétré. Il était incontestable que le petit éclat d'acier était resté dans l'œil, et qu'il était fixé dans le cristallin, à l'endroit ou l'iris était adhérent à la capsule. L'intérieur de l'œil paraissait sain, d'abord parce que le malade distinguait à compter les doigts, et ensuite parce que tous les phosphènes étaient conservés ; l'œil n'était point rouge. Avant d'entreprendre l'opération, *j'ai prescrit au malade le collyre d'atropine* à la dose de 2 centigrammes pour 10 grammes, *mais dès le lendemain l'inflammation très-intense* se déclara dans le globe de l'œil et les paupières. J'ai fait cesser le collyre et l'œil a guéri. L'extraction de la cataracte par le procédé latéral est pratiquée par moi le 21 janvier sans accidents, le corps étranger est sorti avec la cataracte. Pendant les deux jours suivants le malade allait bien, mais comme il y avait quelques couches corticales dans la pupille, *j'ai fait instiller dans l'œil trois gouttes d'atropine par jour*, et dès le lendemain l'œil était devenu rouge, les paupières enflées, ce qui faisait craindre une iritis. J'ai été forcé de faire cesser l'usage du collyre d'atropine et j'ai vu avec satisfaction qu'au bout

de dix jours d'expectation et des purgatifs l'œil était guéri.

L'idiosyncrasie est quelquefois tellement prononcée, que souvent une seule goutte d'atropine, instillée dans l'œil trois ou quatre mois après la guérison de la conjonctive, réveille les mêmes symptômes inflammatoires.

Une malade atteinte d'un rhumatisme goutteux et soignée par MM. Richet et Hardy, fut prise d'une conjonctivite atropinique très-intense, après qu'on lui a fait instiller pendant quelque temps le collyre d'atropine et d'ésérine alternativement pour son iritis. A l'aide des douches de vapeur, et des cautérisations des paupières, j'ai arrêté ces accidents inflammatoires ; lorsque, six mois après, j'ai fait mettre une goutte d'atropine dans l'œil pour combattre la rougeur péricornéenne, aussitôt la conjonctivite atropinique s'est déclarée, qui a du reste cédé promptement.

Ce fait prouve donc que ces idiosyncrasies peuvent persister longtemps, peut-être même elles ne disparaissaient jamais, ce que du reste l'observation ultérieure va nous démontrer.

Cette malade avait employé pendant quelque temps l'atropine et l'ésérine alternativement, et elle avait remarqué que l'ésérine irritait ses yeux encore plus que l'atropine. Le fait est tout à fait exact que l'ésérine produit la même irritation conjonctivale chez un certain nombre d'individus que l'atropine ; c'est pourquoi on doit suspendre son usage dès que l'irritation se produit.

ARTICLE V

Abcès et ulcères de la cornée.

L'irritation que produit l'atropine sur certains yeux ne s'arrête pas seulement sur la conjonctive, mais elle se communique, quoique rarement, à la cornée. Il en résulte des abcès et des ulcères plus ou moins profonds qui sont très-tenaces, plus ha-

bituellement superficiels, et qui se vascularisent avec une extrême facilité.

Rien n'est plus difficile que de reconnaître la nature de ces abcès, d'abord parce que cette affection n'a rien de particulier, et ensuite à cause de l'usage même de l'atropine qui est un moyen si précieux dans le traitement des affections cornéennes en général, et qui ne devient nuisible que dans des cas particuliers, et je dirais même, tout à fait exceptionnels.

Voici quelques symptômes d'après lesquels on pourra reconnaître l'affection atropinique de la cornée :

1° L'altération de la cornée ne se produit que bien longtemps après que la conjonctive est devenue malade. Par conséquent on trouvera, avec les abcès ou les ulcères de la cornée, l'état tomenteux, granuleux, gris jaunâtre non-seulement de la conjonctive palpébrale, mais de toute l'étendue de la conjonctive bulbaire.

2° Il existe au voisinage de l'ulcère, et quelquefois tout autour de la cornée un bourrelet grisâtre vasculaire, qui simule l'épithélioma ou les granulations néoplasiques.

3° L'atropine ne dilate que très-peu la pupille, et n'amène point d'amélioration à l'état de l'œil. Tout au contraire, chaque fois qu'on fait instiller une goutte du collyre d'atropine, il se produit une aggravation dans les symptômes morbides, l'œil pleure davantage et les douleurs périorbitaires deviennent plus vives et se prolongent plus longtemps.

On comprend dès lors que, pour combattre cette affection de la cornée, on doit renoncer d'une manière absolue aux préparations atropiniques, et avoir recours à d'autres moyens, tels que des fomentations chaudes sur l'œil, et des dérivatifs de toute sorte.

J'ai pu remarquer, dans ces cas, des bons effets de l'instillation de collyre à la morphine et des fomentations chaudes sur l'œil faites avec une dissolution d'extrait aqueux d'opium.

ARTICLE VI

Aggravation de l'iritis par l'atropine.

Je ne sais comment expliquer l'action nuisible de l'atropine sur l'iris et la choroïde, mais j'ai eu l'occasion d'observer plusieurs faits des plus bizarres.

Une malade atteinte depuis plusieurs mois d'irido-choroïdite plastique fut opérée par moi, le 29 octobre 1874, d'iridectomie avec succès ; l'inflammation disparut et la vue est revenue. Quatre mois après elle était prise des nouveaux accidents inflammatoires, et la cornée se troubla d'une manière très-sensible, l'iritis est devenu très-intense. Plus on lui instillait de l'atropine, plus son œil la faisait souffrir ; j'ai suspendu alors l'atropine, et je lui ai prescrit des fomentations chaudes, des sangsues à la tempe et des purgatifs, et l'œil a guéri. Mais, à chaque nouvelle instillation d'atropine, je voyait revenir les mêmes accidents inflammatoires, ce qui m'a décidé à proscrire complètement l'atropine. Aujourd'hui elle est complètement guérie.

Depuis j'ai rencontré plusieurs malades atteints d'iritis qui souffraient d'autant plus qu'on leur instillait des gouttes d'atropine.

Il est alors nécessaire de suspendre d'une manière absolue l'atropine et d'employer plutôt le collyre à l'ésérine et le traitement antiphlogistique ainsi que le traitement à l'iodure de potassium.

ARTICLE VII

Inflammation du sac lacrymal et déviation du point lacrymal.

Depuis longtemps j'avais déjà remarqué que, chez certains

individus, l'instillation d'atropine amène des altérations dans les voies lacrymales. En 1866, j'ai fait une opération de la cataracte par discision d'abord, et par extraction linéaire ensuite, chez une jeune femme, la sœur d'un fabricant d'instruments de chirurgie. Cette opération avait nécessité l'instillation fréquente du collyre d'atropine. Mais j'ai dû immédiatement suspendre l'usage de ce collyre à cause d'une vive inflammation du sac lacrymal; l'incision du point lacrymal et le cathétérisme ont suffi pour arrêter ces accidents. La malade guérit de sa cataracte, mais comme on voyait dans la pupille quelque couches corticales, j'ai essayé de temps en temps d'instiller l'atropine. Après une seule goutte, les accidents du côté du sac lacrymal revenaient immédiatement avec la même intensité comme la première fois. J'étais forcé chez cette malade de renoncer complètement à l'usage de l'atropine.

Mais il y a des cas beaucoup plus compliqués et beaucoup plus graves, dans lesquels il est difficile de renoncer à ce collyre, comme cela a lieu dans des cas d'iritis. On voit alors survenir des accidents du côté du sac lacrymal, des vraies dacryocystites aiguës et qui se terminent par suppuration, comme on peut en juger par l'observation suivante :

Observation. — M. M..., âgé de 76 ans, demeurant à Paris, me fut adressé par mon distingué confrère, le Dr Bochin, le 28 janvier dernier, pour une iritis avec conjonctivite très-intenses, et qui avaient duré déjà plus de vingt jours. Des adhérences multiples rétrécissaient très-notablement le champ pupillaire. J'ai prescrit le traitement contre l'iritis : sangsues, et atropine à une dose élevée. Voyant, au bout de quelques jours, que ce traitement restait sans résultat, et que l'inflammation de la conjonctive augmentait d'une manière très-sensible, j'ai dû cautériser les paupières, mais sans plus de succès. L'injection faite par le point lacrymal m'a démontré l'existence d'un rétrécissement sans la moindre inflammation du sac. Mais le malade me déclara qu'à chaque instillation du collyre d'atropine, il souffrait davantage dans le coin interne de l'œil ; j'ai fait diminuer le nombre des gouttes, mais cela ne l'a pas empêché de

souffrir. Le 26 février, il s'est déclaré une dacryocystite aiguë, et le 1er mars le sac a percé. J'ai supprimé complètement l'atropine, et, à partir de ce moment, les douleurs ont cessé complètement; la conjonctivite a été arrêtée par le cathétérisme des voies lacrymales et par les collyres astringents; quant à l'iritis, j'ai dû laisser les synéchies s'établir parce que, à chaque nouvelle instillation du collyre d'atropine, les symptômes inflammatoires augmentaient d'intensité.

Pour résumer ce chapitre, nous croyons utile de faire les remarques pratiques suivantes :

1° L'action toxique et irritante de l'atropine instillée dans l'œil se traduit par une conjonctivite persistante avec développement des fausses granulations, par l'ectropion et quelques accidents du côté du sac lacrymal ;

2° La persistance de ces accidents peut entraîner des désordres du côté de la cornée et de l'iris ;

3° L'intoxication générale belladonée peut se produire sous des formes très-graves, surtout chez des personnes âgées ;

4 La persistance d'accidents inflammatoires dans l'œil, ou l'aggravation de ces mêmes symptômes à chaque nouvelle instillation du collyre, doit faire porter l'attention du praticien sur l'effet toxique du médicament ;

5° Il est indispensable de suspendre le collyre d'atropine dès qu'on s'aperçoit que les accidents inflammatoires ou nerveux sont occasionnés par ce médicament, et d'avoir recours à d'autres médicaments, et au besoin même se contenter d'une simple expectation.

CHAPITRE IV

TROUBLES VISUELS CONSÉCUTIFS A L'INTOXICATION PAR LE SULFURE DE CARBONE

Depuis que l'application du caoutchouc dans les différentes branches de l'industrie s'est généralisée, et que les usines de ce produit se sont multipliées, on voit apparaître bien souvent des phénomènes toxiques de toute sorte, chez les ouvriers qui travaillent dans cette partie. Ces accidents sont dûs au sulfure de carbone, agent principal servant à la dissolution de caoutchouc.

Parmi les phénomènes toxiques de sulfure de carbone, il faut signaler des troubles visuels, qui ont été observés et décrits pour la première fois par le Dr Delpech (1), dans un mémoire qu'il a présenté à l'Académie de médecine en 1856.

Avant d'aborder la description des troubles visuels produits par cette intoxication, il est bon de connaitre les notions chimiques de sulfure de carbone et de ses applications industrielles. Nous puiserons à ce sujet des renseignements très-utiles dans l'excellente thèse de doctorat de M. Huguin, qui a pour titre : *Contribution à l'étude de l'intoxication par le sulfate de carbone chez les ouvriers en caoutchouc soufflé*, Paris 1874.

ARTICLE I

Propriété chimique du sulfure de carbone et ses applications industrielles.

Le sulfure de carbone est une préparation liquide, incolore,

(1) Delpech. Industrie de caoutchouc soufflé. Recherches sur l'intoxication spéciale que détermine le sulfure de carbone 1856.

d'une odeur des plus pénétrantes, et dont la densité est de 1,271 à 15° et de 1,293 à 0°. Il bout à 46°. Il se dissout en toutes proportions dans l'alcool et l'éther, et il est à peine soluble dans l'eau. Mais les qualités les plus précieuses qu'il possède pour l'industrie, ce sont celles de dissoudre le caoutchouc ; il peut dissoudre aussi les corps gras, le phosphore et l'iode.

Par suite de ces propriétés dissolvantes, ses applications industrielles sont très-nombreuses. C'est ainsi qu'il est employé dans la préparation de phosphore amorphe, dans l'extraction des huiles et des parfums, etc. ; mais la plus utile et la plus importante application de sulfure de carbone est incontestablement pour la vulcanisation du caoutchouc.

Voici comment on procède dans cette fabrication : on plonge les objets en caoutchouc dans un mélange de 100 parties de sulfure de carbone, et de 2,5 de proto-chlorure de soufre. Le liquide pénètre dans le caoutchouc, le gonfle et y dépose le soufre qui se combine avec la matière organique, et constitue un corps dense.

La manipulation la plus dangereuse pour la santé des ouvriers, est celle de vulcanisation. Nous empruntons la description de cette fabrication à M. Huguin. « L'ouvrier de ce travail est muni d'une fourchette à cinq ou six branches recourbées, sur lesquelles il place autant de petits ballons ou préservatifs, les plonge quelques secondes dans le mélange vulcanisant, les retire ensuite, et après les avoir saupoudrés de poussière de talc, pour les empêcher de se coller, il les jette sur une claie où ils sèchent. Quant aux préservatifs, avant de les faire sécher, on les monte sur la douille d'un soufflet où on les gonfle, on les maintient un certain temps ainsi distendus en nouant fortement leur col. »

C'est en restant exposé de longues heures aux émanations de sulfure de carbone, dont les ateliers sont imprégnés, que les ouvriers subissent une intoxication chronique, dont les conséquences deviennent désastreuses pour la santé générale, ainsi que pour la vue.

ARTICLE II.

INTOXICATION GÉNÉRALE PAR LE SULFURE DE CARBONE.

C'est à M. Delpech qu'appartient presque exclusivement le mérite d'avoir fait une étude complète et détaillée de cette maladie, nous ne trouvons en effet avant lui que des observations rapportées par Duchenne (de Boulogne), sur les paralysies déterminées par le sulfure de carbone (1853). En 1856 Delpech donna une description complète de la maladie.

Selon cet auteur, l'intoxication peut se présenter sous deux formes : aiguë ou chronique.

Dans le premier cas le début est brusque, le malade est pris au milieu de son travail d'une céphalalgie violente, avec vertiges, sentiment de faiblesse générale, avec bourdonnements dans les oreilles, suivis bientôt des vomissements et des troubles de la vue.

Delpech rapporte même l'observation d'une dame, qui tomba sans connaissance dans l'atelier pendant le travail et ne revient à elle qu'avec beaucoup de peine.

Dans l'intoxication chronique, Delpech distingue deux périodes : période d'excitation et de dépression.

Dans la *première de ces périodes*, le symptôme initial est la céphalalgie qui tous les jours commence au début du travail et dure quelquefois avec plus ou moins grande violence. Elle siége le plus souvent au pourtour des orbites et aux tempes, et s'accompagne d'éblouissements et de vertiges. Puis viennent des douleurs rhumatoïdes, des fourmillements, des crampes et des démangeaisons dans les différentes parties du corps.

Des troubles intellectuels apparaissent avec des caractères d'une excitation très-marquée, les malades ne font que rire et causer constamment, d'autres se fâchent et s'emportent à la moindre contrariété. Un malade de Delpech disait : «On ne peu pas être contrarié dans notre état, sans quoi, on devient hors de soi.»

Les sens de l'ouïe et de la vue sont surexcités dès la première période de la maladie, les uns voient tous les objets colorés en rouge ou en vert, d'autres accusent des diplopies et des mouches volantes. En général, ces phénomènes ne sont que passagers, mais s'ils persistent, et peuvent amener des désordres graves, que nous signalerons dans la période suivante de la maladie.

La seconde période est caractérisée par les symptômes de dépression générale, le malade devient triste, maussade, la mémoire se perd, la sensibilité cutanée diminue, tantôt il y a de l'analgésie, tantôt de l'anesthésie.

La force musculaire diminue progressivement, les malades marchent difficilement et ont de la peine pour monter les escaliers ; la même faiblesse s'observe aussi du côté des mains, qui ne peuvent que soutenir difficilement un travail assidu et prolongé.

Peu à peu la santé générale s'en ressent d'une manière très-sensible, les malades maigrissent, deviennent pâles, anémiques et arrivent au bout de quelque temps à un état de cachexie toxique.

C'est dans cette période d'intoxication chronique qu'on voit surtout se produire des troubles visuels plus ou moins marqués et que Delpech a décrit avec beaucoup de précision.

Ces troubles sont de différentes sortes ; nous avons eu l'occasion de les observer par nous-même dans de nombreuses circonstances, soit dans les hôpitaux de Paris, et plus particulièrement dans le service de M. Delpech, soit sur des malades qui sont venus nous consulter à notre clinique.

Les troubles visuels produits par l'intoxication de sulfure de carbone sont de plusieurs sortes ; et nous les étudierons sous quatre formes suivantes : 1° *Troubles visuels fonctionnels sans lésion ;* 2° *Paralysie de l'accommodation ;* 3° *Amblyopie carbo-sulfureuse* ; 4° *Périnévrite optique*; 5° *Atrophie des papilles.*

ARTICLE III.

TROUBLES VISUELS FONCTIONNELS SANS LÉSION.

C'est dans la période d'excitation que les troubles fonctionnels de la vue s'observent de préférence, néanmoins on peut les observer dans toutes les phases de la maladie.

Ces troubles sont de différentes sortes, comme on peut en juger par les observations qui se trouvent rapportées dans les mémoires de M. Delpech présentés à l'Académie.

Le plus souvent les malades accusent des phénomènes de la *vision colorée* et ils voient tous les objets colorés en vert, en rouge ou en violet. Ce phénomène ne présente aucune gravité, et il est dû à l'excitation de la rétine par le principe toxique qui s'est introduit dans le sang. La vision colorée n'est point constante, elle apparaît par des périodes et se dissipe facilement; souvent elle est remplacée par des mouches, des éclairs, ou même par la diplopie, comme il résulte des observations nº 1, 6 et 8 du mémoire de M. Delpech.

La *vision double* chez ces malades n'est aussi que passagère et elle est très-probablement le résultat des contractions spasmodiques dans les muscles de l'œil, semblables à celles que nous observons dans d'autres parties du corps, et notamment dans les bras et les jambes. Il y a là un fait, encore mal défini et que les recherches ultérieures pourront éclaircir.

En général, les symptômes diplopiques et chromatiques ne sont que fonctionnels, et ne sont point accompagnés d'altération anatomique quelconque, c'est pourquoi ils n'exigent aucune intervention particulière. Mais si la période d'excitation toxique se prolonge outre mesure, elle pourra alors amener d'autres phénomènes bien plus graves, qui seront suivis des lésions soit dans les nerfs d'accommodation, soit dans les nerfs optiques. Cette conséquence grave pourra être évitée si on éloigne dès le début l'ouvrier du foyer de contagion.

ARTICLE IV.

PARALYSIE DE L'ACCOMMODATION.

Dans la seconde période d'intoxication, période de dépression, les troubles visuels acquièrent peu à peu les caractères d'anesthésie et de dépression de la faculté visuelle, ce qui concorde complétement avec les phénomènes anesthésiques de tout le corps.

Tantôt, en effet, on voit apparaître des amblyopies avec anesthésie de la rétine, tantôt ce ne sont que des simples phénomènes de parésie du muscle accommodateur.

La paralysie de l'accommodation se traduit d'abord par des phénomènes de fatigue plus ou moins marquée pour le travail. Cette fatigue est accompagnée de douleurs périorbitaires, d'une photophobie intense et d'un larmoiement. Au bout de quelque temps tout travail d'application devient impossible, les malades ne peuvent plus rien distinguer de près, la lecture et l'écriture deviennent impossibles à cause de l'impossibilité qu'il y a de déchiffrer les caractères.

A l'examen ophthalmoscopique, que j'ai eu l'occasion de pratiquer plus d'une fois dans le service du Dr Delpech, je n'ai pas pu découvrir la moindre altération; la vision à distance est pourtant assez bonne chez ces individus, et ils n'accusent qu'un léger brouillard, comme cela avait lieu chez un malade de M. Huguin.

Si on examine alors leur vision avec le verre convexe n° 4D on s'assure facilement qu'ils n'ont qu'une simple paralysie de l'accommodation.

Avec la paralysie de l'accommodation on trouve assez souvent des paralysies de sensibilité des membranes oculaires. Bernhardt (1) avait signalé l'anesthésie de la cornée, ce qui a été observé aussi par Bergeron.

---

(1) Bernhardt, *Schmitsdorf-Iahrbuch*, 1872.

L'instillation du collyre à l'ésérine une ou deux fois par jour dans l'œil peut combattre d'une manière efficace le trouble qui résulte de la paralysie de l'accommodatiou. Il sera utile de prescrire l'usage des lunettes convexes n° 4D, qui permettront de lire et d'écrire pendant tout le temps que durera la paralysie du muscle accommodateur.

ARTICLE V.

AMBLYOPIE CARBO-SULFUREUSE.

Lorsqu'on analyse attentivement toutes les observations qui se trouvent rapportées dans les divers mémoires sur l'intoxication qui nous occupe, on se convainc qu'il existe un certain nombre de malades qui présentent des phénomèues d'amblyopie marquée, qui ne dépendent pas de paralysie d'accommodation, et chez lesquels les membranes internes des yeux sont parfaitement saines, ou bien qui ont présenté des simples congestions papillaires sans importance.

A l'appui je vais citer les deux faits suivants, dont j'emprunte les extraits à la thèse de Huguin et au mémoire de Delpech.

Observation de M. Delpech. — M. D..., âgé de 34 ans, a travaillé pendant 5 aus daus une fabrique de caoutchouc souflé, ensuite pendant 4 ans, il a travaillé pour son propre compte. Il devient irascible, agité; à deux reprises il a été frappé d'accidents nerveux, caractérisés par un état analogue à une attaque hystérique. Fréquemmeut il éprouva des éblouissements, des vertiges, des maux de tête et des vomissements. Les membres étaient le siége de douleurs.

Au milieu de ces accidents, D... qui avait une vue excellente et très-puissante, l'avait conservée pendant les trois premières années. Puis, sous l'influence d'un travail plus prolongé et de fortes contrariétés, il s'était aperçu qu'il ne pouvait pas lire.

Tout ce qui l'entoure lui semble, dit-il, couvert d'un léger brouillard; il ne voit pas les petits objets distinctement, il ne peut apprécier les détails d'une feuille d'arbre qu'on lui présente; toutefois, sa pupille est mobile. Lorsqu'il se présenta à la consultation du Dr Desmarres, celui-ci diagnostiqua une amblyopie (par conséquent sans lésion). Soumis au traitement par le Dr Delpech, il se trouva sensiblement amélioré.

Le 1er octobre 1861, Desmarres l'examine de nouveau et voici le résultat de son examen : l'aspect du malade est celui des amaurotiques par albuminurie. Il a l'air étonné et fixe; il a tous les caractères extérieurs de l'anémie. L'œil est physiologiquement conformé, à l'extérieur, d'une pâleur prononcée; les pupilles sont mobiles, mais dilatées, le champ de vision est complet et les phosphènes normaux. M. D... ne peut lire, et cela avec peine, que des caractères d'imprimerie très-forts, nº 10 de l'échelle. A l'examen ophthalmoscopique, on constate que la papille du nerf optique est très-pâle et déjà très-profondément excavée; elle est moins transparente qu'à l'état normal. Il a toujours très-peu fumé.

Au mois de janvier 1862, D..., d'après les conseils de Desmarres, cessa absolument de fumer; toutefois, au mois de mai, aucune amélioration ne s'est produite dans l'état de sa vue; il se trouve, au contraire, moins bien. Mais, à cette époque, il cesse presque complètement d'aller à l'atelier de sulfure. Depuis, sa vue tend à s'améliorer et il commence à pouvoir lire une lettre au commencement de juillet 1862. Nous voyons D... dans le courant de janvier 1874, il paraît très-bien portant, quoiqu'il ait continué de travailler et de fumer. Sa vue s'est améliorée, elle fut encore très-affectée jusqu'en 1866; aujourd'hui, D... peut lire un journal, toutefois il ne peut s'appliquer longtemps, les caractères dansent, ou paraissent colorés.

Il résulte de cette observation, que l'affaiblissement de la vue dans cette intoxication ressemble complétement à celle des fumeurs, au point que Desmarres a cru nécessaire de défendre à ce malade l'usage du tabac. L'amblyopie, comme on a pu juger par les détails de la maladie, est très-tenace, elle a duré plus

de 4 ans, et n'a cédé que lorsque le malade cessa complètemen d'aller à la fabrique et qu'il a, par conséquent, cessé de respirer l'air imprégné des vapeurs de sulfure de carbone.

Nous extrayons l'observation suivante de l'excellente thèse du Dr Huguin.

Observation. — H..., d'une forte constitution, n'a jamais été malade. Depuis environ vingt ans il travaille dans le sulfurage à froid. Les cinq ou six premières années, il n'éprouva aucun malaise, puis il eut des douleurs de tête à la nuque. Au mois de juillet 1873, il remarque que sa marche devient lourde, et qu'il monte difficilement les escaliers, il a des fourmillements et des crampes dans les jambes ; les mains deviennent tellement faibles, qu'il peut à peine tenir le couteau. En octobre, sa mémoire faiblit, la nuit il a des hallucinations, et, pendant quelques jours, il était même devenu complètement sourd.

La vue alors commença à faiblir et vers la fin de novembre, il ne reconnaissait plus rien ; les objets lui apparaissaient comme à travers un nuage épais.

Nous voyons, dit M. Huguin, quelque temps après son entrée à l'hôpital Necker, il nous dit qu'il est beaucoup mieux.

La vue s'améliore sensiblement, il voit bien ce qui se passe autour de lui, mais il ne peut pas encore lire. M. Delpech ordonne du phosphore à la dose de $1^{m},0$; puis quelques jours après, à la dose de $2^{m},0$ et puis $5^{m},0$.

C'est ce dernier traitement qu'il convient en effet de prescrire, dans tous les troubles nerveux occasionnés par le sulfure de carbone, car d'après les expériences de M. Delpech, le phosphore est un antidote puissant du poison sulfureux.

ARTICLE VI.

PÉRINÉVRITE OPTIQUE.

Les poisons introduits dans le sang peuvent, dans certaines conditions, déterminer des accidents inflammatoires dans le

système nerveux en général, ainsi que dans les nerfs optiques.

L'intoxication de sulfure de carbone amène ces désordres, comme on peut en juger par l'observation suivante que j'ai recueillie à ma clinique sur un malade qui travaillait dans une fabrique de caoutchouc souflé. Le trouble de la vue s'est déclaré chez cet individu d'une manière rapide, et resta ensuite stationnaire pendant un temps assez long. La maladie n'a présenté rien de particulier, ni dans sa forme, ni dans son évolution. Voici cette observation.

Observation. — M. B..., âgé de 43 ans, vint me consulter le 26 janvier 1874, pour un affaiblissement de la vue. Il raconte qu'il entra dans une fabrique de caoutchouc en 1872 à Paris et y resta jusqu'à la guerre sans éprouver le moindre inconvénient, si ce n'est quelques maux de tête passagers qui venaien presque toujours vers 3 ou 4 heures de l'après-midi, auxquels il ne faisait aucune attention.

Mais ce n'est qu'un an après la guerre qu'il a commencé à éprouver des accidents d'intoxication de plus en plus sérieux. Vomissements avec douleurs de l'estomac, douleurs et crampes dans les bras et les jambes, puis une faiblesse telle, que par moment il lui était impossible de se tenir sur ses jambes. Ces accidents le forçaient de prendre de temps en temps quelques jours de repos, mais dès qu'il revenait à l'atelier, les accidents recommençaient.

C'est vers le mois de septembre 1873 qu'il s'était aperçu de l'affaiblissement de la vue; il n'y faisait pas attention, jusqu'au moment où le trouble de la vue lui rendait tout travail impossible.

Il se présenta à ce moment-là à notre clinique et dans l'état suivant : l'acuité visuelle des deux yeux était sensiblement diminuée, de l'œil droit il lisait difficilement le nº 6 et de l'œil gauche le nº 3 de l'échelle typographique; $S = \frac{20}{100}$

Le champ visuel était normal et le malade distinguait bien les couleurs. Il se plaignait de voir constamment des éclairs et des mouches devant les yeux ; la lumière vive l'éblouissait. A

l'examen ophthalmoscopique, fait en présence du Dr Daguenet Fernandez et Remy, nous avons constaté une périnévrite optique; la papille était pâle, surtout dans sa moitié externe, et les contours très-diffus. Nous avons forcé le malade de quitter la fabrique de caoutchouc et nous l'avous soumis au traitement par le phosphore, d'après la méthode de M. Delpech. Pendant plus de deux mois, il est resté en observation en suivant le traitement que nous lui avons prescrit. Il se trouva sensiblement soulagé, l'acuité visuelle s'était améliorée très-uotablement, puis nous l'avons perdu de vue. A notre dernier examen ophthalmoscopique, nous avons pu reconnaître une diminution de l'infiltration péripapillaire, mais le nerf optique est devenu blanc. Evidemment, ce dernier avait subi une atrophie partielle dans quelques-unes de ses fibres.

ARTICLE VII.

ATROPHIE DES PAPILLES DANS L'INTOXICATION CARBO-SULFUREUSE.

L'atrophie blanche des papilles optiques, de même que la névrite optique, constituent une des varietés d'altérations excessivement rares dans l'intoxication carbo-sulfureuse. On n'en trouve, en effet, aucune mention à ce sujet, ni dans les traités généraux de toxicologie, ni dans aucun des mémoires qui ont été publiés sur ce poison.

Les troubles visuels qu'on trouve sigualés dans les observations recueillies par Delpech, Baugraud, Goudron, Huguin et autres, ont été toujours purement fonctionnels, et il n'y a qu'une ou deux fois seulement que Desmarres avait signalé une simple cougestion des papilles avec des symptômes d'amblyopie, que nous avons décrits dans un des paragraphes précédents.

Mais pendant mon séjour à la clinique de Desmarres, en qualité de son chef de clinique, en 1862, j'ai eu l'occasion d'observer

un malade atteint d'atrophie des papilles, à forme progressive et sans trace de névrite.

Cette atrophie des deux papilles s'était développée chez un ouvrier qui avait travaillé pendant plusieurs années dans l'industrie de caoutchouc soufflé. La maladie resta stationnaire pendant tout le temps qu'il avait suivi son traitement.

Certainement, en présence de ce fait tout à fait exceptionnel, on devait se demander si l'atrophie de la papille était réellement due à l'intoxication carbo-sulfurique. Le doute à cet égard n'était pas possible, le malade était sobre, ni buveur, ni fumeur, il n'accusait aucun signe d'ataxie, n'avait point d'antécédent syphilitique. Tous les symptômes morbides qu'il accusait étaient ceux de l'intoxication, et peu de temps après qu'il avait quitté l'atelier de caoutchouc, il se trouva soulagé; la vue paraissait aussi se raffermir pendant tout le temps qu'il venait à la clinique de Desmarres.

ARTICLE VIII.

TRAITEMENT DES AMBLYOPIES PRODUITES PAR LE SULFURE DE CARBONE.

Il résulte des travaux de M. Delpech et de tout ce que nous avons résumé dans les articles précédents, que l'intoxication carbo-sulfureuse peut présenter de très-graves conséquences pour la santé générale ainsi que pour la vue, si on ne prend pas à temps des précautions nécessaires. Deux indications pour le traitement découlent de la description des accidents :

1° Traitement curatif et 2° conseils hygiéniques.

I. *Traitement curatif.* — Il consiste à faire l'usage du collyre à l'ésérine pour combattre la paralysie du muscle accommodateur. Voici la formule de ce collyre, dont on instille une goutte tous les matins

Eau distillée, 10 grammes.
Esérine (sulfate neutre), 0,02 centigr.

Le repos absolu des yeux, l'usage des conserves teinte fumée et le traitement tonique, tels sont les moyens qui diminuent les symptômes morbides visuels.

Pour faciliter la lecture et l'écriture, on fera porter les lunettes n° 4 de Diophie, surtout s'il existe une paralysie de l'accommodation.

D'après les conseils de Delpech, on devra administrer au malade le phosphore pur ou phosphure de zinc, d'après les formules usitées.

L'électricité à courant continu peut avoir aussi son utilité, comme cela avait été démontré par le Dr Onimus.

II. Le *traitement prophylactique* devra s'adresser en partie aux ouvriers et en partie aux propriétaires des fabriques.

Les ouvriers doivent observer une grande sobriété dans le régime, et ils seront obligés de laver soigneusement les mains, et de prendre très-fréquemment des bains de corps. Au moindre symptôme d'intoxication, ils devront suspendre le travail de quelques jours.

En ce qui concerne les propriétaires de fabriques de caoutchouc, ils sont obligés de faire aérer suffisamment les ateliers, et de n'employer jamais longtemps les mêmes ouvriers pour le trempage, qui les expose plus que tout autre travail à l'intoxication.

CHAPITRE VI.

TROUBLES VISUELS DANS L'INTOXICATION PAR LE BRAI L'ANILINE ET LA FUCHSINE.

Il est un fait aujourd'hui bien connu de tout le monde que les ouvriers qui travaillent dans les fabriques de houille ou de ses produits, sont exposés aux divers espèces d'intoxication et que les yeux sont tout aussi souvent atteints que les autres organes.

Le Dr Manouvrier (dé Valenciennes), a démontré que les ouvriers qui travaillent à la manipulation des *poussiers de houille* et de *brai sec*, sont exposés assez souvent à des accidents toxiques oculaires.

De mon côté, j'ai eu l'occasion d'observer (1) des accidents oculaires graves chez les ouvriers qui travaillent l'aniline et la fuchsine. La connaissance de ces faits contribuera, nous en sommes convaincus, à prendre des précautions hygiéniques nécessaires pour prévenir la propagation des accidents toxiques et en particulier de tous ceux qui attaquent la vue.

Nous examinerons d'abord les troubles de la vue que l'on rencontre chez les ouvriers qui travaillent dans les mines. Et ici, nous ne pouvons que résumer un travail très-remarquable de notre excellent ami, le Dr Manouvrier.

---

(1) *Recueil d'ophthalmologie*, 1876.

ARTICLE I.

TROUBLES DE LA VUE OBSERVÉS CHEZ LES OUVRIERS QUI TRAVAILLENT A LA FABRICATION DES AGGLOMÉRÉS DE LA HOUILLE ET DE BRAI.

D'après Manouvrier (de Valenciennes) (1), les ouvriers qui travaillent à la fabrique d'agglomérés de houille subissent des phénomènes toxiques plus ou moins graves.

Le brai, provenant de la distillation du goudron de houille qui s'opère dans une fabrique annexe, s'écoulent encore chaud dans des *bassins* où il se solidifie en se refroidissant à l'air libre; transporté de là dans des cours, il y est accumulé en *tas*, avec celui provenant d'autres fabriques. *Les ouvriers employés aux bassins et aux tas de brai travaillent au milieu des vapeurs qui s'en dégagent* spécialement sous l'influence de la chaleur solaire.

De ces opérations il résulte une fine poussière abondante qui obscurcit l'atmosphère. Ce brai pulvérulant répandu dans l'atmosphère s'attache aux parties découvertes de la peau, aux cheveux de ces ouvriers et predispose à l'intoxication.

Quelle est la *composition chimique du brai?* Le brai sec, est le résidu solide de la distillation du goudron de houille. Il est composé, en *majeure partie*, de *substances* résionoïdes, des traces d'huiles essentielles et des produits volatils fixes tels que l'aniline, le phénol, la coralline et la fuchsine.

En contact avec la peau, le brai détermine de la mélanodermie, diverses éruptions cutanées et le cancroïde.

Du côté des yeux et des oreilles, il donne lieu à des ophthalmies et de l'amblyopie et de l'héméralopie avec photophobie, à

(1) Manouvrier. *Maladies et hygiène des ouvriers travaillant à la fabrication des agglomérés de houille et de brai.* (*Annales d'hygiène et de médecine légale*; 1876, 2e série, t. XLV; 3e partie.)

des incrustations du conduit auditif externe et à de l'otite externe suppurée. Portée dans les voies respiratoires et digestives, il occasionne du coryza, des tubercules ulcérés des fosses nasales, de la bronchite avec ou sans pseudo-mélanose pulmonaire, et des troubles gastro-entéro-hépatiques.

Les poils et les cheveux de ces derniers participent à cette coloration et deviennent roux-brûlés.

La teinte bronzée de la peau imprime à l'habitude extérieure de ces ouvriers un cachet spécial. Ces individus conservent, en outre, des troubles visuels qui peuvent persister assez longtemps après la cessation du travail, ainsi que le prouve l'observation suivante :

OBSERVATION. — *Homme de cave pendant huit ans. — Phthisie par pseudo-mélanose pulmonaire. — Mort.* — En juin 1874, un homme de cave aux agglomérés de Saint-Vaast, âgé de 72 ans, est mort à l'Hôtel-Dieu de Valenciennes, salle Saint-Joseph n° 16, dans le service du Dr J. Manouvriez.

Employé durant plus de huit années au broyage du brai, il avait quitté la fabrique depuis seize mois quand nous l'observâmes vers la fin de février 1874.

Pendant son travail, il était pris d'élancements douloureux dans la face et de picotements des yeux, Malgré les lunettes de protection délivrées par la Compagnie, les douleurs et l'amblyopie momentanée, exaspérées par la simple impression de l'air au sortir de la cave, étaient devenues telles, qu'il fut forcé de quitter la fabrique.

Sa peau offrait la teinte bronzée luisante et l'épaississement caractéristiques. Les conjonctives étaient colorées en jaune. La phthisie par fausse mélanose pulmonaire, causée par l'inhalation de la poussière de brai, amena sa mort.

La poussière de brai offense les yeux des hommes de cave et détermine des picotements, du larmoiement et de la photophobie, des *ophthalmies* diverses : conjonctivite, ptérygion, kératite et iritis et de l'*amblyopie* passagère ou permanente, qui souvent diminue progressivement après la cessation du travail aux ag-

glomérés. Dans certains cas, les conjonctives peuvent être colorées en jaune, comme chez le sujet de l'observation précédente.

Chez quelques ouvriers, M. Manouvrier a observé de l'*héméralopie* avec *photophobie*, réduction dans l'amplitude de l'accommodation et sensation de voile devant les yeux. Dans le cas suivant, que nous empruntons à Manouvrier, l'examen ophthalmoscopique a pu être pratiqué.

OBSERVATION. — *Ouvrier en brai pendant dix années. — Cancroïdes du nez et du scrotum. — Incision cruciale et la cautérisation ammoniacale. — Amblyopie avec réduction dans l'amplitude de l'accommodation. héméralopie et photophobie.*

Le 7 juillet 1875, nous examinons un ancien ouvrier en agglomérés, âgé de 44 ans, qui a quitté il y a cinq mois et demi la fabrique de Saint-Vaast, où il avait travaillé depuis dix années, dont deux à la cave, sept à la distillation du goudron, et les cinq derniers mois aux bassins de brai.

Palpitations de cœur, pendant le travail à la distillation du goudron et aux bassins de brai, reparaissant de temps en temps depuis la sortie de la fabrique, bien que nous ne constations pas de bruits de souffle cardiaques et vasculaires.

Depuis quelque temps, sa vue s'affaiblit, surtout à droite, et cette ambliopie a continué à augmenter depuis qu'il ne travaille plus aux agglomérés. Le malade ne peut plus lire qu'à une assez grande distance, c'est-à-dire que le point le plus rapproché de la vision distincte s'est éloigné de l'œil (réduction dans l'amplitude de l'accommodation); il éprouve la sensation d'un voile qui serait interposé entre ses yeux et les objets extérieurs. Dès que le crépuscule arrive, cet ouvrier voit moins distinctement ; le soir, il ne peut plus reconnaître les personnes (héméralopie). D'autre part, la vive lumière du soleil l'impressionne péniblement, l'éblouit et l'empêche de distinguer nettement les objets. La photophobie était telle, que le malade avait eu le soin de peindre l'intérieur de sa maison en couleur foncée ; il eût été fatigué par la réflexion blanche des murs blanchis à la chaux.

A l'examen ophthalmoscopique, la choroïde paraît grise ; la papille optique est blanc grisâtre, avec pigmentation péripapillaire sous forme de pointillé brun foncé. Les vaisseaux sont pâles et diminués de calibre.

L'observation suivante prouve que les troubles de la vision diminuent graduellement dans les années qui suivent la cessation du travail au brai.

OBSERVATION. — *Chargeur et homme de cave pendant dix années. — Amblyopie, héméralopie et photophobie.*

Ancien chargeur et homme de cave pendant dix années, âgé de 70 ans, ayant quitté la fabrique d'agglomérés depuis plus de deux ans.

Pendant qu'il travaillait, démangeaisons et picotements de de la peau et pustules ; coryza abondant, nombreuses bronchites, avec crachement noir ayant persisté un an après la sortie de la fabrique. Il reste actuellement de l'asthme (juillet 1875).

Lors du travail, picotements des yeux, surtout à la chaleur et au soleil ; affaiblissement de la vue avec héméralopie, éblouissement pénible par une trop vive lumière : il s'est une fois perdu en plein soleil par suite de photophobie.

Depuis lors, sa vue s'améliore de jour en jour.

On voit par ces observations que les accidents oculaires, qui proviennent de l'intoxication par le brai, sont, dans la grande majorité des cas, fonctionnels, nerveux, sans qu'on découvre des lésions matérielles quelconques.

Le fait suivant, que nous empruntons aussi à M. Manouvrier, prouve que la cornée, la conjonctive et l'iris lui-même peuvent subir des modifications très-marquées sous l'influence de cette intoxication. Ce fait a d'autant plus de valeur, qu'il se rapporte complètement à un fait de même genre que j'ai observé moi-même dans l'intoxication par l'aniline et la fuchsine, et comme ces dernières matières sont un produit de la houille, on comprend facilement que dans l'intoxication par le brai, c'est la fuchsine ou l'aniline probablement qui constituent le principe vénéneux actif.

Voici cette observation de M. Manouvrier.

Observation. — Un homme de cave, âgé de 55 ans, travaillant depuis cinq ans dans les houilles, est atteint d'une mélanodermie caractéristique des ouvriers de la houille, porte à la racine de la verge un cancroïde pour lequel le Dr Manouvrier lui a pratiqué, en 1874, une opération par écrasement linéaire avec un succès complet et sans récidive.

Ce malade a été atteint, depuis son séjour à l'usine, d'une ophthalmie chronique caractérisée par une kérato-iritis avec conjonctivite.

D'après les renseignements qui m'ont été fournis depuis par Manouvrier, cette affection oculaire est restée stationnaire tout le temps que le malade resta à la fabrique, et elle ne s'est améliorée que lorsqu'il a dû suspendre ses occupations pour entrer à l'hôpital pour se soigner de son cancroïde.

Ce fait, à lui seul, n'est certainement pas assez concluant d'autant plus qu'on pourrait à la rigueur admettre une simple coïncidence ; mais, si l'on veut le rapprocher de celui que nous rapporterons plus loin, on verra qu'il n'y a rien d'invraisemblable, que l'intoxication houillère ait occasionné cette ophthalmie.

ARTICLE II

NYSTAGMUS DES MINEURS

Cette affection se rencontre assez souvent chez les mineurs, si on en juge par les observations rapportées par Mooren (1), A. Graefe (2), A. Dransart (3). Elle ne se développe qu'à un âge déjà avancé, alors que le mineur a travaillé dans l'obscu-

(1) Mooren, *Ophthalm. Mittheil.*, Berlin, 1874.

(2) Graefe et Saemisch. *Handbuch d. Gesammenten Augenheilkunde*, 1876.

(3) Dransart, Association française pour l'avancement des sciences. Séance tenue au Havre, le 23 août 1877.

rité pendant de longues années. Les faits décrits par Graefe démontrent que le malade atteint de nystagmus, est repris du même mal, toutes les fois qu'il essaie de recommencer son travail.

Le nystagmus des mineurs présente les caractères spéciaux de périodicité et il apparaît surtout au moment où l'ouvrier a son regard porté en haut avec rotation de côté.

Ce phénomène est accompagné d'une certaine gêne et d'une fatigue de la vue ; les vacillements des globes oculaires dans le nystagmus en général, sont inconscients, tandis que les mineurs qui en sont atteints voient les objets osciller, danser, et ils éprouvent, en conséquence, des étourdissements et des vertiges semblables au mal de mer.

Les mouvements oscillatoires des yeux ne sont pas semblables chez tous les individus, et quelquefois même on trouve des différences sur les deux yeux du même sujet. A. Graefe, rapporte une observation, dans laquelle le nystagmus de l'œil gauche accusait un mouvement oscillatoire suivant une éllipse horizontale, tandis que dans l'œil droit, l'œil décrivait une courbe elliptique verticale. Le nystagmus augmente dès que l'ouvrier regarde en haut ; il cesse ou s'aténue beaucoup quand le malade abaisse son regard.

Selon M. Dransart, chez les mineurs, le nystagmus est le résultat d'une simple myopathie, atteignant les muscles élevateurs, droit supérieur, petit oblique et le mnscle droit interne. A cette myopathie s'ajoutent les troubles de l'accommodation, qui contribuent à augmenter l'oscillation des yeux, dès que le malade veut fixer un objet quelconque.

D'après Manouvrier (1) l'anémie des mineurs est une des causes les plus fréquentes des phénomènes morbides qu'éprouvent les ouvriers qui travaillent dans les mines d'Anzin.

Ces ouvriers ont déjà subi des troubles nerveux provenant de l'intoxication déterminée par l'absorption des gaz dilétères. Manouvrier a vu chez eux la dilatation des pupiles, l'emblyopie et une décoloration grisâtre de la choroïde.

Pour combattre ces symptômes graves de l'intoxication, et pour arrêter le développement du mystagmus et des troubles

visuels, il faut soustraire ces individus à l'action du gaz morbifique et les laisser pendant quelque temps travailler *au grand air*.

ARTICLE III

ACCIDENTS OCULAIRES PROVOQUÉS PAR L'INTOXICATION AVEC LA FUCHSINE ET L'ANILINE.

L'influence toxique de diverses matières colorantes que l'on obtient de la houille, n'est pas encore suffisamment connue, pour que nous puissions décrire exactement les phénomènes pathologiques qui en découlent du côté de divers organes de l'économie. Nous pouvons néanmoins avoir la certitude, que certains troubles visuels se rattachent à cet empoisonnement.

Tardieu nous a montré combien est dangereuse pour la santé la teinture des étoffes en rouge par la coraline. Les recherches de Bergeron pour l'action d'aniline ne sont pas moins concluantes.

L'opinion publique a été très-vivement impressionnée par des faits, sur lesquels M. Ritter (de Nancy) a l'un des premiers attiré l'attention. Il s'agissait d'une matière colorante, la *fuchsine*, qu'on employait pour falsifier les vins. Les études faites depuis sur cette matière démontrent que son action prolongée sur l'organisme humain n'est pas exempte de danger.

On sait que la *fuchsine* est le résultat de l'oxydation de deux alcalis organiques : l'*aniline* et la *toluïdine*, qui proviennent tous deux de la distillation de la houille ; il résulte de cette action un corps nouveau, auquel on a donné le nom de rosaniline, incolore lui-même, mais capable de se combiner aux acides tels, que l'acide chlorhydrique, l'acide acétique, pour former des sels magnifiquement colorés qui constituent la fuchsine du commerce.

Les expériences faites par Ritter et Fetz ont démontré que la fuchsine pure est vénéneuse et produit des troubles très-marqués dans la santé.

Les ouvriers qui travaillent dans les fabriques de teinture, et qui manient constamment cette matière, sont susceptibles de subir des influences nuisibles toxiques, et la vue peut dans certains cas s'en ressentir d'une manière trés-sensible.

Nous avons eu l'occasion d'observer les faits d'intoxication oculaire sur trois ouvriers, et tous les trois avaient les cheveux, les sourcils et les cils teints en *vert-bleu*, ils accusaient des vertiges, avec douleurs de tête, et des nausées suivies même quelquefois de vomissements bilieux (1).

Quant à ce qui concerne les troubles oculaires, ils n'étaient pas toujours les mêmes; deux de mes malades accusaient de la fatigue de la vue avec photophobie, et un brouillard violacé noir devant les yeux. Ces phénomènes étaient dus à la paralysie de l'accommodation.

Le troisième cas est bien plus grave que les précédents. Le malade qui fait le sujet de cette observation a été atteint d'une iritis des deux yeux avec des symptômes d'amblyopie qui ne peuvent être rattachés à aucune autre cause qu'à celle d'intoxication par l'aniline et la fuchsine, dont il se servait depuis plusieurs années dans une fabrique de teinture. Rien dans ses antécédents n'expliquait pas les accidents oculaires, et l'amblyopie ,qui accompagnait son iritis, imprima à cette affection des yeux un cachet tout particulier qui ne se rencontre pas ni dans la syphilis, ni dans aucune autre affection constitutionnelle.

Voici l'histoire de ce dernier malade, elle a été recueillie par mon excellent ami le Dr Kohn.

Observation. — M. R..., âgé de 53 ans, teinturier en laine depuis 1860, se sert depuis presque cette même époque de la couleur d'aniline. Il a les mains toutes bleues et les cheveux

---

(1) *Recueil d'ophthalmologie*, 1876 p. 210.

vert-bleus depuis déjà plusieurs années. C'est en 1861 qu'il fut atteint pour la première fois d'une attaque d'iritis droite indolente, et malgré tous les traitements qu'on lui avait administrés pendant cinq ou six ans, à des reprises différentes, il n'avait pas éprouvé d'amélioration. Fatigué de cet état de chose et voyant son œil droit constamment rouge et irrité, il se décida d'entrer à l'hôpital St-Louis en 1872. On lui fit une énucléation du globe de l'œil droit prour prévenir les accidents sympathiques de l'autre œil. Malheureusement, ces prévisions ne se sont pas réalisées, l'opération n'a été d'aucune utilité, et cinq ou six mois après, l'autre fut pris des mêmes accidents inflammatoires qui ne faisaient qu'empirer.

Le malade est venu me consulter en septembre 1875 pour un affaiblissement tellement marqué de la vue qu'il pouvait à peine se conduire. Voici quel était l'état de son œil, au moment où nous avons vu ce malade pour la première fois :

L'œil était assez fortement injecté au pourtour de la cornée, la pupille était irrégulière, par suite d'adhérences contractées avec la capsule cristallinienne. On peut éclairer facilement le fond de l'œil, et l'examen ophthalmoscopique permet de constater que la papille du nerf optique est saine, à peine légèrement voilée. L'acuité visuelle est pourtant bien plus affaiblie que ne pourrait l'expliquer l'état du fond de l'œil. Le malade, en effet, distingue à peine les caractères n° 12 de l'échelle. Il était sujet aux maux de tête, aux vomissements, il mangeait peu et éprouvait souvent des vertiges.

Voyant qu'aucun antécédent spécifique n'existait pas chez ce malade pour expliquer une pareille affection; voyant, d'autre part, que les accidents oculaires sont survenus peu de temps après son entrée dans l'usine de la teinturerie, j'ai cru nécessaire de rattacher cette affection à l'intoxication par l'aniline, c'est pourquoi je lui avais ordonné de changer d'état, ce qu'il a fait, non sans peine. Je lui prescrivis en outre l'application de sangsues à la tempe, l'atropine à fortes doses, le café noir et le régime tonique.

Ce traitement a paru efficace, puisque vers le mois de novembre de la même année, j'ai pu constater une amélioration de

l'acuité visuelle, le malade lisait le n° 4 de l'échelle, l'œil n'était plus rouge et depuis un mois il n'y avait point d'accidents inflammatoires.

Cette forme d'iritis avec amblyopie est unique dans son genre, elle démontre jusqu'à quel point l'imprégnation de nos tissus par l'aniline et la fuchsine peut être compromettante pour la vue.

Ce cas a beaucoup d'analogie avec celui qui a été observé par le Dr Manouvrier sur un homme travaillant dans une fabrique de houille et de brai.

Ce poison peut agir soit dans sa forme pure, comme fuchsine ou aniline, soit dans sa forme primitive et brute, comme cela s'observe parmi les ouvriers qui subissent l'intoxication générale ou locale en travaillant aux agglomérés de la houille et de brai.

TROUBLES VISUELS DANS L'INTOXICATION SATURNINE

ARTICLE PREMIER.

DE L'ACTION TOXIQUE DU PLOMB EN GÉNÉRAL.

L'action du plomb sur notre organisme est très-variable ; soit qu'on veuille l'envisager au point de vue de son effet toxique général, soit que l'on cherche à l'apprécier au point de vue de la durée de son emploi et des tissus sur lesquels il agit.

On sait combien est salutaire l'action de certaines préparations plombiques dans le traitement des plaies et combien on retire d'effets salutaires des collyres d'acétate de plomb dans le traitement de certaines ophthalmies rebelles, néanmoins l'action de ces mêmes préparations peut devenir nuisible dans certaines conditions particulières de l'œil et de l'organisme.

L'intoxication de l'économie par l'absorption et la pénétration directe dans le sang des éléments métalliques constituent un danger réel pour certains organes ; souvent l'état pathologique qui en résulte peut compromettre jusqu'à l'existence elle-même de l'individu.

Le plomb et ses combinaisons salines, lorsqu'ils sont introduits dans l'organisme par n'importe quelle voie, passent dans le sang et y restent accumulés sous différentes combinaisons chimiques. C'est par le sang que ce poison se trouve transporté, soit dans les muscles, soit dans le foie ou les reins, soit enfin dans le système cérébro-spinal et y provoque des désordres plus ou moins graves, qui constituent toute une classe des maladies saturnines.

D'après Renaut (1), deux ordres de phénomènes se passent alors dans l'organisme : 1° le composé métallique mêlé au sang est en partie éliminé par des émonctoires quelconques ; 2° une certaine portion du métal se fixe dans l'intimité des tissus et va y constituer une réserve, où s'emmagasine le poison.

Le plomb s'introduit dans l'organisme par des voies très-variées.

On sait aujourd'hui qu'on peut être empoisonné par le plomb en buvant de l'eau qui passe par les tuyaux de plomb. On est empoisonné par le plomb lorsqu'on manie la céruse et le minium.

Les peintres en bâtiments, qui ont constamment leurs mains couvertes de la couleur blanche de céruse, absorbent plus que les autres ce métal.

Le tableau synoptique qui a été rédigé par Renaut, dans sa thèse d'agrégation, montre, en effet, que cette intoxication peut se produire d'une manière accidentelle dans des cas très-nombreux, où on n'aurait pu jamais soupçonner la présence de plomb, vu que ce métal n'avait été employé que d'une manière accidentelle et minime.

On a vu des empoisonnements à la suite d'absorption des cidres et des bières clarifiés par la litharge ; du thé et du chocolat conservé dans des feuilles ou des boîtes de plomb, ou bien la céruse employée pour saupoudrer les plaies, et même par les injections vaginales et interpalpébrales des solutions à l'acétate de plomb plus ou moins concentrées.

J'ai vu des femmes empoisonnées par le plomb en se servant de la céruse pour blanchir les dentelles. Un médecin, cité par Tanqueulles-Planche, a vu son organisme saturé par le plomb, après avoir dormi quelque temps dans une chambre nouvellement peinte.

Les fards, les cosmétiques de toutes sortes, les teintures des cheveux peuvent contenir une plus ou moins grande quantité des sels de plomb et devenir la cause d'une intoxication.

---

(1) Renaut. *De l'intoxication saturnine chronique.* Paris, 1875.

M. le Dr Noël Guéneau de Mussy, m'a cité un fait très-intéressant, se rapportant à une famille tout entière, soignée par Vigla pour des coliques saturnines; ces accidents toxiques ont été occasionnés par l'usage des fards en céruse.

En présence de la facilité excessive d'absorption que présente ce métal, il importe d'examiner avec le plus grand soin tous les faits qui, de près ou de loin, peuvent contribuer au développement des différentes affections toxiques, et en particulier des affections oculaires

Parmi les différents organes qui subissent une influence pernicieuse du poison saturnin, l'œil occupe incontestablement une des premières places : on y remarque des désordres provenant de l'action topique des préparations plombiques; dans d'autres cas, ce sont des amblyopies et des amauroses qui sont le résultat de l'intoxication saturnine.

Selon nous, il existe six formes différentes d'altérations de la vue :

1° Incrustations plombiques sur la cornée et la conjonctive;
2° Amblyopie saturnine avec tremblement général.
3° Névrite optique suivie ou non d'atrophie papillaire;
4° Rétinite albuminurique saturnine;
5° Paralysies saturnines des muscles de l'œil.
6° Atrophie des papilles avec ataxie locomotrice.

Nous examinerons successivement chacune de ces affections.

ARTICLE II.

INCRUSTATIONS PLOMBIQUES DE LA CORNÉE ET DE LA CONJONCTIVE.

L'emploi des collyres qui contiennent dans leur solution des sels de plomb présente un danger sérieux pour l'œil, toutes les fois que la cornée ou la conjonctive se trouvent ulcérées à leur surface. Le plomb amorphe se précipite alors dans toute l'étendue

de l'ulcération, et il y est bientôt recouvert par une pellicule épithéliale qui empêche son expulsion.

Stœber, Cunier et Desmarres avaient décrit ces taches métalliques et ils ont indiqué les procédés opératoires pour les enlever.

Pour ma part, j'ai rencontré ces taches chez six de mes malades, dont trois subirent l'opération, avec un plein succès. J'ai eu plusieurs fois l'occasion d'observer des faits de même genre à la clinique du Dr Desmarres père.

Les taches plombiques de la conjonctive se rencontrent moins souvent; elles n'ont point d'influence sur la vue et sont presque toujours le résultat de l'emploi de la poudre d'acétate de plomb neutre en insufflation sur les conjonctives granuleuses.

Signes distinctifs des taches plombiques. — Elles se présentent ordinairement sous forme d'une opacité blanche crayeuse, blanche nacrée et avec des contours bien tranchés. Il est un fait constant, que ces taches se recouvrent très-rapidement d'une espèce de pellicule épithéliale, ce qui les rend complètement luisantes à la surface.

Dans un examen microscopique d'une de ces pellicules blanches, enlevées par M. Desmarres père, le professeur Robin avait trouvé des altérations très-caractéristiques, dont voici les détails :

« Le produit examiné était constitué d'une épaisse couche d'épithélium pavimenteux, qui, ainsi que cela s'observe souvent pour les substances organisées, combinées avec les matières métalliques, offre une coloration blanche par la lumière réfléchie, et noire ou brune à la lumière transmise sous le microscope. »

Les taches métalliques ne présentent de gravité qu'autant qu'elles occupent la partie centrale de la membrane transparente; à la périphérie, en effet, de la cornée, nous la voyons persister pendant des années entières sans exposer l'œil à aucun accident. Tout au contraire, celles qui se trouvent en face de la pupille sont très-gênantes pour la vue, et exigent une intervention chirurgicale.

Traitement. — La disparition des taches plombiques ne peut pas être obtenue par aucun moyen thérapeutique, et on est

forcé de recourir à un procédé opératoire, qui consiste à faire une ablation de ces incrustations.

Cunier avait enlevé de nombreuses taches de plomb et de zinc de la cornée, et, à cet effet, il a imaginé un instrument tout particulier, assez ingénieux.

Desmarres père préfère de gratter ou racler la cornée à l'endroit incrusté, en se servant du couteau triangulaire de Baër.

Je me sers du même instrument, avec cette seule différence qu'au lieu de faire le grattage j'engage de prime abord le couteau à plat sous la pellicule opaque, et je le fais glisser, peu à peu, entre la membrane opaque et la cornée transparente jusqu'à ce que toute la pellicule se trouve ainsi détachée.

L'opération en elle-même n'est nullement difficile; la pellicule incrustée est tellement dure et résistante, qu'elle se laisse généralement décoller toute d'une pièce, et, chose étonnante, la plaie qui en résulte est unie, luisante, et se cicatrise parfaitement sans laisser de trace et sans amener de nouvelle opacité

Le fait suivant est tout récent ; il se rapporte à un de mes malades de la clinique, qui a eu la cornée brûlée par un acide, et qui a eu ensuite des dépôts plombiques dans toute l'étendue de la brûlure après avoir employé un collyre à l'acétate de plomb.

OSERVATION. — *Brûlure de la cornée — Dépôt de plomb. — Ablation de la pellicule. — Guérison.* (Observation recueillie par M. Despagnet.) — M. C..., Félix, 23 ans, cocher, eut la cornée gauche brûlée par quelques gouttes d'esprit de sel (acide chlorhydrique) qui lui avaient jailli dans l'œil. L'accident arriva le 31 décembre 1876, à l'époque où il se trouvait à la campagne avec ses maîtres. La brûlure occupait les deux tiers inférieurs de la cornée et avait amené une ulcération de toutes ses parties. Le médecin de l'endroit prescrivit divers collyres et, avec l'un d'eux, une solution de sous-acétate de plomb, le malade devait baigner son œil. Après plusieurs lotions, il en résulta un dépôt de plomb sur toute l'étendue de l'ulcère. Ce dépôt plombique forma un large leucome qui opacifia toute la cornée, à tel

point que le malade ne pouvait plus se conduire de cet œil. Le 12 février 1877 il se présente à la consultation.

Etat actuel. — La cornée est blanche. L'inflammation consécutive à la brûlure a beaucoup diminué d'intensité, mais elle existe toujours, légère mais continue, étant entretenue par le dépôt en plomb qui fait l'office de corps étranger. On prescrit d'une part les instillations d'atropine, pour diminuer l'inflammation, et d'autre part des bains de l'œil avec une solution d'iodure de potassium, de manière à former l'iodure de plomb qui est soluble.

La tache diminua sensiblement pendant tout le temps que dura le traitement, mais la couche était trop épaisse et le plomb trop adhérent à la cornée pour qu'il disparût complètement, et il fallut se décider à faire l'ablation de la pellicule blanche plombique qu'on pratiqua le 12 avril 1877.

L'opération, qui fut très-douloureuse, se pratiqua le plus simplement possible. Après avoir détaché avec le couteau un des bouts du leucome, on y glissa peu à peu la lame et disséquant tous les bords, on l'enleva d'une seule pièce, exactement comme une écaille de poisson. Les résultats furent immédiats, le malade recouvrait immédiatement la vue de cet œil. Il restait cependant un léger trouble de la cornée. On prescrivit une goutte de glycérine anglaise en instillation ainsi que des gouttes d'atropine. Le lendemain on constata une légère inflammation ; l'injection péri kératique est assez prononcée ; on continue les compresses d'eau froide sur l'œil et que l'on a déjà appliquées la veille.

L'inflammation diminue peu à peu et le 20 avril elle est très-légère, la cornée s'éclaircit, on continue seulement les gouttes d'atropine. Le malade a déjà repris ses occupations depuis 2 jours.

Le 1er mai le résultat est aussi satisfaisant que possible. La cornée tout entière est transparente, hormis un point situé à la partie inférieure, un peu au-dessous du diamètre horizontal, ou à cause de l'irritabilité du malade on dut, le jour de l'opération, laisser une parcelle de plomb. On continue l'atropine et l'on reprend les lotions à l'iodure du potassium.

Le 25 mai le malade est complètement guéri. Son acuité visuelle est de 4/5.

ARTICLE III.

AMBLYOPIE SATURNINE AVEC TREMBLEMENT GÉNÉRAL.

L'intoxication saturnine chronique peut se traduire par des phénomènes nerveux, de tremblements dans tous les muscles. Ces derniers peuvent rester à l'état permanent pendant de longues années comme le tremblement mercuriel, puis, sous l'influence des causes plus ou moins variées, le malade peut être pris d'accidents nerveux graves qui se traduiront chez les uns par des coliques saturnines, lors même que ces individus ne travaillent plus dans le plomb ; chez d'autres on verra apparaître des phénomènes nerveux d'encéphalopathies ; chez d'autres, enfin, ce seront des troubles visuels plus ou moins sérieux qui auront lieu.

D'après Renaut (1) la cause prochaine de ces accidents et surtout de la colique de plomb serait la présence d'une réserve de ce métal dans le tube digestif lui-même, et une action de ce métal sur les tuniques musculaires éminement sensible. D'après ce même auteur, tant qu'un saturnin chronique est soumis à l'action de plomb, il peut contracter la colique, soit parce que le métal, à un moment donné, est absorbé surabondamment, soit parce que l'équilibre entre l'apport du plomb et son élimination journalière est rompue; soit, d'une autre façon, par exemple, par le passage dans le sang d'une partie de la réserve plombique, ou par la suppression totale ou partielle de l'élimination régulière de ce métal.

Ces accidents d'intoxication spontanée peuvent survenir aussi,

---

(1) Renaut. *De l'intoxication saturnine chronique*. Paris, 1875, p. 71.

comme le remarque très-justement M. Renaut, à la suite de l'absorption de l'alcool en grande quantité; l'élimination régulière du plomb serait entravée par celle de l'alcool introduit, ce qui donne naturellement lieu à un excès du plomb dans le sang, d'où les accidents toxiques.

Tanquerel et d'autres auteurs ont rapporté des faits qui ne peuvent laisser de doute à ce sujet. Une observation de M. Renaut est on ne peut plus concluante. Un ouvrier a travaillé longtemps à la céruse sans accidents aigus; il cesse son travail et au bout de plusieurs semaines, à la suite d'un excès de boisson, il est pris de colique saturnine.

Si la colique de plomb peut survenir chez les saturnins à la suite des excès alcooliques, il est encore plus intéressant de savoir que les mêmes conditions peuvent amener des troubles visuels tout particuliers, qui ne ressemblent ni à l'une, ni à l'autre de ces causes toxiques isolées.

Il résulte de la combinaison de ces deux poisons une sorte d'amblyopie spéciale, dont le diagnostic pourrait présenter des difficultés très-sérieuses.

En voici un fait de ce genre qui vient de se présenter à mon observation à ma clinique et dont les détails ont été recueillis par M. le docteur Ducellier, médecin-major à la Garde Républicaine.

Observation. — M. M..., âgé de 36 ans, débitant de boissons et marchand de couleurs pour la peinture en bâtiments, m'est adressé par le Dr Tourangin le 1er juin 1877, et il est inscrit au n° 33,338 du livre d'observations. Ses antécédents pathologiques sont compliqués; dès sa jeunesse, il a tremblé des mains et des bras; il assure que ses parents et grand'parents ont présenté les mêmes symptômes. Depuis l'âge de 11 ans, il a commencé à travailler dans le blanc de céruse, et depuis cette même époque il a été atteint d'attaques d'épilepsie qui ont augmenté de fréquence d'année en année, au point que vers dix-sept et dix-huit ans il tombait trois fois par jour en moyenne; elles ont diminué depuis leur traitement et ne paraissent main-

tenant que une ou deux fois par jour sous l'influence de contrariétés.

Il a commencé son commerce il y a dix ans et s'est adonné aux boissons alcooliques y compris l'absinthe, sans aucune retenue. Il a ajouté à ce commerce de boissons celui de marchand de couleurs il y a quatre ans, et deux ans après les tremblements des mains et des avant-bras ont augmenté fort notablement, ce qui permet de supposer une intoxication par le plomb, en raison des coliques avec constipation dont il se déclare atteint depuis lors. Pas de liseré noir des gencives. L'alcool, le plomb, l'absinthe ne lui suffisant pas, il a abusé du tabac dont il fume un paquet par jour, environ quinze pipes, et le café qu'il boit par litres. Mais il a jugé prudent de fumer moins, pour ne pas abuser de tout, et ne fume plus que très-peu. Il n'hésite pas attribuer ses tremblements à l'intoxication par le plomb ; ils ont augmenté beaucoup deux ans après qu'il commença à manipuler la céruse.

Il y a vingt-cinq jours il éprouva en se levant un trouble très-marqué de la vue et crut à du brouillard ; les deux yeux étaient également pris; le symptôme augmenta notablement surtout ces trois derniers jours et il se décida à consulter. Il éprouve de violents maux de tête, des hallucinations la nuit, il a des vertiges très-fréquents.

Il lit jusqu'au numéro cinq à un pied de distance. Il distingue les couleurs vives, mais confond les couleurs pâles, et surtout le violet et le bleu. Le violet lui paraît gris clair. L'état de réfraction de l'œil est normal.

L'ophthalmoscope ne révèle que la turgescence des veines de la rétine. Quant aux artères, elles m'ont paru irrégulièrement contractées, et il existe par places comme de légères ampoules. En général, les branches principales sont très-peu volumineuses, et se trouvent dans un état de contraction spasmodique.

Cette observation présente des points de diagnostic très-difficiles, et notamment le tremblement des membres qui date depuis son enfance et les accidents épileptiformes. Mais si on compare cette observation avec celles d'encéphalopathies saturnines, entre autres celles de Tanquerel, Grisolle, Renaut et

Lancereaux, on voit que l'intoxication plombique est capable, à elle seule, de provoquer des accidents de ce genre. Mais si on ajoute à cela l'alcoolisme et le nicotisme, auxquels le malade était sujet, on comprendra que ces accidents ne pouvaient que prendre une extension plus grande, et c'est ce qui a, en effet, eu lieu.

Le trouble de la vue, que notre malade accuse, n'a rien de commun avec l'amblyopie alcoolique. Il suffit de se rapporter au chapitre premier de ce travail, que nous avons consacré aux amblyopies alcooliques, pour se convaincre qu'entre les symptômes accusés par notre malade, et ceux qu'éprouvent habituellement les buveurs, il n'y a rien de commun. Je crois donc plus juste de rapporter cette amblyopie de même que le tremblement des membres à l'intoxication saturnine.

Quant au tremblement des membres, il m'a paru se rattacher beaucoup plus à l'intoxication saturnine qu'à l'alcoolisme. C'est un tremblement permanent semblable à celui de la paralysie agitante, mais sans la généralisation à la tête.

Les auteurs modernes ont souvent nié son existence, dans l'intoxication saturnine, mais les anciens l'ont signalée, et parmi les modernes Lafont en a même donné la description des signes distinctifs. Selon lui, ils augmentent par la fatigue et apparaissent avec plus d'intensité à la fin de la journée. Ce tremblement débute souvent par les membres thoraciques, restant unilatéral et localisé du côté droit. M. B...., interne à Saint-Antoine, m'a dit qu'il avait vu à la fin du mois de mai 1877 un saturnin dans le service de M. Lancereaux qui présentait un tremblement de ce genre.

Quant à la nature de l'amblyopie qu'accuse notre malade, elle peut être expliquée par deux causes :

D'une part, il y a un affaiblissement de l'acuité visuelle par une intoxication saturnine ayant agi sur le centre optique et sur la rétine, que l'ophthalmoscope ne nous révèle point; de l'autre côté, le muscle accommodateur se trouve dans un état de tremblement comme tous les autres muscles, ce qui fait que le regard n'est pas fixe, et les objets paraissent mal définis et très-peu précis.

Le docteur Renaut rapporte dans sa thèse plusieurs observations qui lui ont été communiquées par le professeur Vulpian; quelques-uns de ces malades accusaient des troubles visuels passagers, qui étaient probablement de même nature et quoique l'examen ophthalmoscopique ne soit pas signalé dans l'observation, il est plus que probable qu'il n'y avait point de lésion dans les membranes internes de l'œil, la vue ayant été complètement rétablie au bout de peu de temps.

Voici un court résumé de l'une de ces observations (1).

Observation. — (*Communiquée par M. Vulpian*). — *Coliques saturnines.* — *Paralysie des extrémités.* — *Troubles passagers de la vue.* — Dejouenne, 59 ans, peintre, entré le 14 octobre 1874, salle Saint-Raphaël, nº 16, service de M. Vulpian. Le frère du sujet travaillait déjà dans le plomb; il a eu vers la fin de sa vie la langue paralysée, en outre, son intelligence avait tout à coup décliné. Quant au sujet lui-même, il s'est toujours bien porté jusqu'à l'âge de 15 ans où il prit le métier de peintre-vernisseur. En 1851, il fut atteint d'une première colique de plomb. Vers 1855, il eut une légère paralysie de la main droite. En 1873, il a eu, pour la deuxième fois, des coliques, qui ont été suivies d'une légère paralysie de la main droite. En 1875, il fut repris de douleurs et de lassitude dans les membres et puis de nouvelles coliques.

Sa mémoire a beaucoup baissée, le teint est jaunâtre, les conjonctives sont saines. On trouve sur les gencives le liseré plombique manifeste.

Le malade remarque des tremblements dans le bras et surtout à droite, pendant les mouvements volontaires.

Organe des sens. — La vue de ce malade a été dans ces jours derniers très-trouble; le sujet ne pouvait pas distinguer les personnes, même à une faible distance; maintenant ce trouble de la vue paraît avoir disparu. Il peut distinguer les

---

(1) Renaut. *Intoxication saturnine*, p. 115.

numéros des lits qui sont de l'autre côté de la salle. Les pupilles sont très-contractées.

Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue : d'abord, le père et le fils ont été atteints d'accidents saturnins, comme cela avait lieu aussi chez mon malade ; ensuite l'individu a eu des tremblements dans les membres et des troubles visuels passagers, ce qui est probablement dû aux spasmes artériels.

Duplay (1), dans son travail sur les amauroses saturnines, rapporte deux observations d'amblyopie et d'amauroses passagères, et il est très-probable qu'il ne s'agissait là aussi que d'une simple amblyopie nerveuse, sans aucune lésion apparente des membranes oculaires, ce qui explique le rétablissement complet et très-rapide de la vue.

Le malade de la première observation rapportée par Duplay était resté aveugle pendant quinze jours et il a ensuite recouvré complètement la vue. Celui de la deuxième observation, qui était dans le service de Rayer, a été pris d'une amblyopie et puis d'une amaurose, après une attaque de coliques, et voici dans quelles circonstances :

« Le 21 janvier 1832, il y a une amélioration très-notable des « coliques, mais, quelques instants après la visite, nouvelles « coliques qui arrachent des cris au malade. Tout-à-coup il « cesse de distinguer les objets qui l'environnent. Au bout de « très-peu de temps il ne perçoit même plus la lumière. Le soir, « il survient tout-à-coup un accès épileptiforme. Le 22, le malade « est assoupi ; on le réveille avec peine ; il répond lentement et « avec mauvaise grâce aux questions qui lui sont adressées ; la « vue n'est pas revenue ; les yeux sont fixes, les pupilles dilatées. « Le soir, l'état du malade est complètement changé, il répond « bien à tout ce qu'on lui demande. L'œil a perdu sa fixité ; la « pupille offre des alternatives de dilatation et de resserrement ; « le malade peut distinguer les objets qui l'entourent, mais il « les aperçoit à travers une espèce de brouillard. Le 23, aucun « nouvel accident, la vue est nette. »

---

(1) Duplay. *De l'amaurose, suite de la colique de plomb* (*Archives générales de médecine*, mai 1834, IIe série, t. V, p. 5.

Ainsi donc, dans ces deux cas, la vue s'était perdue brusquement, mais chez le premier malade elle n'est revenue qu'au bout de quinze jours, tandis que chez le second l'amaurose n'a duré que quelques heures, un jour tout au plus. Cette cécité ne pouvait donc être que de nature nerveuse ou provoquée par une sorte de spasme des vaisseaux ; l'ophthalmoscope n'aurait probablement rien révélé dans ces cas.

La même chose devait avoir lieu dans l'observation suivante, rapportée par Rau (1) et où l'examen ophthalmoscopique n'a pas été pratiqué :

Le Dr Rau a été appelé auprès d'une femme âgée de 57 ans, pour une cécité qui lui était survenue subitement, d'abord dans un œil, et le lendemain dans l'autre.

Rau trouva les deux pupilles dilatées d'une manière considérable, à peine voyait-on l'iris.

Des purgatifs ont amené une amélioration prompte. Au bout de quatre jours les pupilles sont devenues plus étroites. Le Dr Rau a appris, à ce moment, que la malade, qui avait les cheveux gris, se teignait avec une sorte de cirage noir, dont elle mettait une certaine quantité sur la tête qu'elle s'enveloppait entière avec un mouchoir. Cette teinture contenait une grande quantité de préparations plombiques et le trouble de la vue ne pouvait être attribué qu'à l'intoxication saturnine qui s'en était suivie.

ARTICLE IV.

NÉVRITE OPTIQUE SATURNINE.

L'intoxication saturnine amène, dans un certain nombre de cas, des accidents oculaires beaucoup plus graves que ceux que nous avons examinés jusqu'à présent.

---

(1) Rau. *Amaurose* durch Farben der Kopfhaare mit einem bleihaltigen Mittel. (*Archiv. Ophth.* Bd I, Abth. II, p 205.

Ce sont, notamment, des altérations organiques des organes visuels, soit des centres optiques, soit des membranes nerveuses du globe oculaire.

Parmi ces affections, la névrite optique saturnine doit occuper la première place.

Elle a été déjà observée nombre de fois, entre autres par Hutchinson (1), Ed. Mayer (2), Schneller (3). Pour ma part, j'ai eu l'occasion d'observer un cas d'atrophie papillaire qui était aussi consécutive à une névrite optique et dont je rapporte plus loin les détails.

Soelberg Wells déclare avoir vu aussi un cas où l'intoxication plombique avait amené une cécité absolue avec atrophie de la papille par névrite optique.

Mais les faits les plus concluants et les mieux décrits sont ceux de Hutchinson ; les observations sont accompagnées de très-belles planches en chromo-lithographie ; c'est donc à ces faits surtout que nous nous rapporterons dans notre étude sur la névrite saturnine.

Symptomatologie. — Cette affection atteint le plus souvent et d'une manière brusque les deux yeux, tantôt pendant les crises des coliques, tantôt à la suite des accidents épileptiques et de toute autre forme d'encéphalopathie saturnine.

Les sujets jeunes paraissent, de préférence, prédisposés à ces sortes de névrites.

La maladie du nerf optique est habituellement précédée pendant plusieurs semaines de maux de tête sourds, gravatifs. Peu à peu, les malades s'aperçoivent qu'un de leurs yeux est devenu plus faible que l'autre, ou bien que les deux yeux sont également et en même temps affaiblis.

L'affaiblissement de la vue suit une marche progressive très-rapide, à tel point que deux mois suffisent pour amener une cécité absolue, et l'atrophie de la papille en est la conséquence.

---

(1) Hutchinson. On Lead poisoning as a cause of optic neuritis (*Ophth. Hosp. Rep.*, 1871, p. 6.)

(2) Mayer. *Union médicale*, 1868, 3e série, vol. V, p. 982.

(3) Schneller. *Klin. Monatsblatt*, 1871, p. 240.

A l'examen ophthalmoscopique, la névrite optique ne diffère pas beaucoup de celles que nous observons dans les méningites ou dans les tumeurs cérébrales ; peut-être trouve-t-on moins d'engorgement veineux et d'étranglement du nerf optique, surtout pendant la première période de la maladie.

Chez un malade de Hutchinson, les symptômes de stries veineuses étaient pourtant arrivés à tel degré qu'il s'en est suivi des épanchements sanguins rétiniens. Voici, du reste, l'observation en question :

OBSERVATION *rapportée par Hutchinson* (résumée). — Une jeune femme, âgée de 19 ans, travaillait pendant deux ans à la fabrique de céruse, sans prendre de précautions d'aucune sorte. Pendant les derniers quatre mois, elle éprouva quelques accidents, pour lesquels elle était admise à l'hôpital. A l'examen, on a constaté chez elle une paralysie des extenseurs et des coliques de plomb très-accentuées. Ces accidents ont été guéri promptement, mais elle retourna à la fabrique. Peu à peu elle commença à souffrir de maux de tête et n'y faisait point attention. Bientôt la vue s'est aussi affaiblie d'une manière très-sensible, et lorsqu'elle rentra à l'hôpital, Hutchinson a constaté une cécité complète avec névrite optique et de nombreuses apoplexies rétiniennes.

Les observations de Hutchinson, de Schneller et de Mayer démontrent d'une manière indubitable, que la névrite optique est une affection grave, progressive et qui ne s'arrête sous l'influence d'aucun traitement ; dans tous les faits qui sont connus dans la science, elle s'est terminée par une atrophie des papilles, même, alors que, comme chez la malade de Hutchinson (Obs. I), les accidents nerveux, les coliques et tous les phénomènes d'encéphalopathies saturnines ont guéri, la vue s'est définitivement perdue.

Quelle raison peut-on donner à cette issue fatale de la névrite optique. Faut-il admettre, avec Schneller et Renaut, l'existence d'altérations idiopathiques du nerf optique dans sa portion papillaire, ou l'affection provient-elle plutôt d'une altération des

centres optiques, dans la substance cérébrale, altérations produites par des dépôts plombiques, comme cela a été observé dans des différentes portions de la moelle épinière et de la substance cérébrale elle-même, par Lanceraux, Dumontpellier, Renaut, et Vulpian.

Selon moi, c'est cette dernière explication qu'on devra donner à la névrite optique, qui n'est en elle-même que la conséquence de la transformation du tissu nerveux, imprégné des sels saturnins et, le plus souvent, des sels sulfuro-plombiques.

Comme conséquence naturelle et nécessaire de ces lésions, on voit se développer d'abord une névrite optique, la papille subit un étranglement complet, la circulation artérielle s'arrête, le sang ne peut plus arriver à sa surface et on a, comme conséquence plus ou moins rapprochée, une atrophie de la papille.

Les atrophies saturnines de la papille ne se développent jamais autrement que d'une manière secondaire et comme une conséquence de la névrite optique. Le docteur Horner, dit que dans une amaurose saturnine toute inflammation peut faire défaut, et qu'on aura alors une atrophie essentielle du nerf optique.

Quant à ce qui me concerne personnellement, j'ai eu l'occasion d'observer un seul fait d'atrophie de la papille chez une fille atteinte d'une intoxication saturnine et qui a perdu la vue. Lorsqu'elle est venue me voir, elle présentait déjà une atrophie des papilles avec des traces d'infiltration séreuse péri-papillaires. Ces atrophies, en effet, comme je l'ai démontré le premier, conservent toujours un certain degré d'exsudation blanche organisée et qui, en se confondant avec les bords de la papille elle-même, lui impriment une apparence diffuse et irrégulière.

Le fait que j'ai eu l'occasion d'observer moi même, et dont je rapporte plus bas les détails, se rapportent à une intoxication plombique survenue chez une ouvrière en dentelles.

On sait que les *ouvrières en dentelles* sont occupées constamment à mettre les dentelles entre deux feuilles de papier de céruse pour leur donner une blancheur nécessaire. Ce papier, que l'on appelle *blanc d'argent*, est couvert à sa surface d'une couche

épaisse de la poudre de céruse, et les ouvrières sont obligées par frappage, d'imprégner la dentelle de la poudre de céruse, et c'est ainsi que ce poison peut être absorbé par les mains, les poumons, etc.

C'est ainsi que l'intoxication plombique est survenue chez un de mes malades dont voici l'observation :

OBSERVATION. *Atrophie des papilles par névrite optique, suite d'intoxication saturnine.* — Madame B..., âgée de 25 ans, est amenée à ma clinique, le 12 septembre 1866, dans un état de cécité complète ; c'est à peine qu'elle reconnaît le jour de la nuit. Sa santé générale est actuellement assez satisfaisante, mais elle travaillait au blanchissage des dentelles, depuis l'âge de 8 ans, et déjà vers l'âge de 18 ans elle a commencé à ressentir des malaises généraux, suivis bientôt d'une première attaque de coliques saturnines. Ces coliques étaient suivies d'accidents d'encéphalopathie, tels que vomissements, hémiplégie droite et difficulté de la parole, qui ne cessèrent qu'au bout de six mois. Pendant la convalescence, elle fut prise de diplopie, qui a duré six semaines ; cette dernière a été suivie bientôt d'un affaiblissement très-rapide de la vue de l'œil droit, et puis du gauche. Le traitement qu'on lui fait subir par l'iodure de potassium et les bains sulfureux n'a eu aucune influence sur la vue, et la cécité s'en est suivie au bout de quatre mois.

Etat présent. Nous avons constaté que les deux pupilles sont larges, et en apparence complètement immobiles ; mais si on les examine à l'aide d'une loupe, on constate, non sans peine, qu'elles subissent un certain degré de contractilité. La malade s'aperçoit de la différence entre le jour et la nuit, mais ne reconnaît même pas le mouvement de la main, quand on la passe devant ses yeux. *A l'ophthalmoscope*, on constate une atrophie complète de la papille, avec des contours diffus, comme cela a justement lieu après une névrite optique ; les vaisseaux sont légèrement tortueux, mais sensiblement diminués de volume. Aucune autre lésion ni dans la rétine ni dans la choroïde.

On voit par cette observation que les accidents oculaires sont survenus chez cette malade d'une manière presque insensible, mais qu'ils ont pris ensuite une extension très-rapide et aboutirent à une cécité presque absolue; c'est à peine si la malade distingue un peu le jour. Au moment où elle est venue me voir, tous les symptômes d'encéphalopathie saturnine avaient disparu, mais le nerf optique resta atrophié.

Malheureusement cette marche paraît habituelle dans la névrite optique saturnine; ne nous pouvons espérer de guérison tant que les troubles de la vue sont purement fonctionnels et que l'ophthalmoscope ne dévoile rien d'anormal. Mais aussitôt qu'on voit survenir la névrite optique, rien ne pourrait plus arrêter sa marche progressive qui doit se terminer tôt ou tard par une atrophie des papilles.

ARTICLE V

RÉTINITE ALBUMINURIQUE SATURNINE

Le plomb, de même que tous les poisons, est éliminé par les différents organes et surtout par les reins, comme Claude Bernard l'a très-bien démontré. Mais cette élimination ne peut pas se faire sans que le métal n'agisse pas à la longue sur l'organe éliminateur, et n'y amène des troubles de nutrition d'une certaine gravité.

L'albuminurie est une des conséquences assez fréquentes de l'élimination saturnine. Ollivier a très-bien démontré qu'elle se développe très-régulièrement dans l'intoxication saturnine aiguë et qu'elle y détermine des altérations graisseuses de l'épithélium et des tubes contournés du rein, avec altération consécutive de nutrition dans cet organe.

D'après Charcot, Gombault et Dickinson, le rein subit au bout de quelque temps une transformation interstitielle particulière à tendance hyperplasique.

Ces altérations interstitielles du rein, sont généralement de l'albuminurie, d'œdème des membres, des symptômes d'encéphalopathies et d'urémie.

Les lésions oculaires accompagnent souvent cette maladie, et les plus caractéristiques sont incontestablement celles de la rétinite albuminurique, comme cela avait été démontré par le travail et les observations de M. Danjoy (1).

De mon côté, j'ai eu l'occasion d'observer dans le service du professeur Béhier, à l'Hôtel-Dieu, un malade atteint de rétinite albuminurique, et dont l'albuminurie a été occasionnée par une intoxication saturnine. L'image du fond de l'œil de cet individu ainsi qu'un court résumé de la maladie se trouve rapporté dans mon Traité d'ophthalmoscopie. La planche chromolithographique qui s'y trouve jointe, nous montre que les lésions rétiniennes ne diffèrent ici en rien de ce que nous observons dans d'autres albuminuries. Nous devons cependant ajouter que la marche de cette rétinite est relativement lente, qu'elle était même entrée dans la période de résolution sous l'influence de traitement approprié. Voir cette observation.

OBSERVATION. — *Rétinite albuminurique saturnine. — Amélioration.* — M. C..., âgé de 41 ans, entra dans le service du professeur Béhier, à l'Hôtel-Dieu, le 21 janvier 1870, et fut couché au n° 3 de la salle Sainte-Jeanne. Il est pâle, anémique, avec un teint cachectique très-caractéristique ; sa figure est légèrement bouffie ainsi que les paupières ; ses jambes sont enflées. Il a travaillé toute sa vie dans les produits chimiques et plus particulièrement dans la fabrication des préparations des différents sels de plomb. Il en est résulté une intoxication saturnine dont les premiers phénomènes se sont déclarés en 1863, époque à laquelle il a eu une première attaque des coliques de plomb, dont il a guéri assez promptement. En 1869, il fut pris d'une nouvelle colique saturnine grave, qui était suivie d'une para-

(1) Danjoy. *Archives génér.*, 1864, 6e série, III, p. 402.

lysie de l'avant-bras droit. Depuis cette époque, sa santé tout entière s'est altérée, il a maigri, ses jambes ont commencé à enfler. Le professeur Béhier avait constaté chez lui une albuminurie très-abondante, et une bronchite de nature suspecte accompagnée d'hémoptisies et d'une pleurésie du côté gauche. Depuis un an, sa vue commença à faiblir, et à l'examen ophthalmoscopique, fait en présence du professeur Béhier et de notre ami le docteur Liouville, nous avons pu constater une rétinite albuminurique des plus caractéristiques des deux yeux, comme on peut en juger par la fig. 4 de la pl. IV de notre Atlas d'opthalmoscopie. Les veines par places étaient doubles de volume; la papille blanche est légèrement infiltrée. De nombreuses tâches exsudatives et hémorrhagiques se voyaient sur le segment postérieur de la rétine. Le malade distinguait les couleurs, mais il pouvait à peine distinguer les caractères n° 5 de l'échelle typographique. Sous l'influence du traitement institué dans le service, le malade se trouva soulagé, la vue s'améliora légèrement et la quantité d'albumine diminua aussi très-sensiblement; six semaines après le premier examen, il pouvait déjà lire le caractère n° 3. Ses forces commençaient à revenir.

ARTICLE VI.

PARALYSIES SATURNINES DES MUSCLES DE L'ŒIL.

Les paralysies musculaires saturnines ont été connues depuis très-longtemps; Van-Swieten, Stoll, Andral et Grisolle en ont signalé l'importance. Mais c'est Duchenne (de Boulogne) qui a développé plus spécialement cette partie de la pathologie musculaire, en démontrant surtout par les localisations électriques, combien l'action du poison est concentrée de préférence sur tels muscles ou des groupes isolés des muscles et jusqu'à quel point

d'autres d'entre eux sont préservés, comme, par exemple, le long supinateur dans l'avant-bras.

Ces faits sont aujourd'hui bien connus, de même qu'il est aussi démontré que la perte de la contractilité électrique précède celle de la contractilité volontaire.

La marche de la paralysie saturnine est ordinairement progressive, elle gagne successivement les différentes régions de l'organisme. Elle débute généralement par l'avant-bras, où elle peut s'arrêter, mais souvent elle gagne le bras, l'épaule, ou bien elle se porte aux cuisses, aux jambes et aux pieds, puis succesvement aux muscles de l'œil. Lorsque le processus paralytique tend à se généraliser, on peut considérer que les muscles sont atrophiés, et ils ont subi une dégénérescence profonde par l'action du plomb, soit que ce poison ait agi directement sur la périphérie des nerfs, comme le pense le professeur Charcot, soit que le processus morbide ait agi sur la moelle épinière, comme cela avait lieu chez la malade de M. Lancereaux (1).

Tous les muscles de notre organisme et tous les nerfs moteurs peuvent être pris de paralysie saturnine; mais ces accidents s'observent beaucoup plus rarement du côté de l'organe de la vue. Il n'existe dans la science que très-peu de faits de ce genre. Stellwag (Von Carion), Renaut et moi, nous avons signalé des cas de ce genre. Il me paraît utile d'analyser tout ce qui se rapporte à la paralysie des muscles de l'œil.

Il existe, selon moi, trois sortes de paralysies des moteurs de l'œil : 1° paralysies isolées ; 2° paralysies complexes; et 3° paralysies d'accommodation.

I. *Paralysies isolées des nerfs moteurs de l'œil.* — Elles sont les plus communes et se traduisent par un strabisme convergent ou divergent plus ou moins prononcé ainsi que par la diplopie. Ces paralysies sont souvent complètes et ne laissent point de motilité dans la direction du muscle paralysé. Cet état indique une altération d'une certaine gravité et peut même rester

(1) Lancereaux Société de Biologie, 1862.

incurable. Ainsi dans la paralysie de la 3e paire, si toutes les branches nerveuses sont prises dès le début, qu'il existe un ptosis complet avec strabisme divergent et mydriase, on peut considérer ce cas comme très-grave, dans lequel l'action thérapeutique restera bien souvent sans efficacité. Les paralysies incomplètes, au contraire, celles dans lesquelles, malgré la diplopie aux images croisées, la paupière n'est que paresseuse, et l'œil exécute ses mouvements d'une manière incomplète, on peut espérer que la lésion du nerf n'est pas très-profonde et que par conséquent ses fonctions pourront être rétablies. Parmi les observations qui se trouvent rapportées dans l'excellente thèse d'agrégation du docteur Renaut, il en existe deux dans lesquels la paralysie des nerfs moteurs de l'œil a été observée, comme on verra par les extraits suivants.

OBSERVATION. *Paralysie de la troisième paire. Hémiplégie de cause saturnine. Ataxie* (Communiquée par MM. Vulpian et Raymond). — Maulin, coloriste, 32 ans, travaille à la peinture depuis l'âge de 14 ans ; à l'âge de 22 ans il a des coliques très-violentes. Huit ans après, il éprouve des faiblesses dans les jambes, avec des douleurs lancinantes. *Les yeux ne perçoivent plus nettement la lumière.* A son entrée à l'hôpital, le 19 mai 1873, on constate qu'il a la vue faible, et qu'il a de la diplopie à droite ; de ce côté, il y a un strabisme externe. Douleurs en ceinture et douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs.

Le 1er novembre 1873, il est presque complètement paralysé.

Réflexions. — Lorsqu'on analyse scrupuleusement cette observation, on se convainct facilement que la paralysie de la troisième paire dont le malade a été atteint doit être rapportée à l'ataxie, qui à son tour est due à l'intoxication saturnine, comme cela a été très-bien démontré par le Dr Renaut.

II. *Paralysie simultanée de plusieurs nerfs moteurs de l'œil.* — Il arrive, quelquefois, que l'intoxication saturnine entraîne une paralysie dans plusieurs nerfs moteurs de l'œil à la fois, soit dans un seul, soit dans les deux yeux. Cette forme de paralysie

doit être rapportée plutôt à la cause cérébrale qu'à une ataxie locomotrice, du moins si je dois juger d'après les deux seuls faits que j'ai eu l'occasion jusqu'à présent d'observer ; dans l'un comme dans l'autre cas, il y avait tous les signes caractéristiques d'encéphalopathies saturnines.

Le premier fait se rapporte à un malade de l'Hôtel-Dieu que j'ai vu dans le service de clinique pendant la suppléance de Aran. Il était entré l'hôpital pour des coliques saturnines. Bientôt il a été pris des attaques épileptiformes, et, au moment où tous ces accidents se sont dissipés, le malade commença à éprouver des troubles de la vue.

Appelé, par Aran, auprès de ce malade, j'ai pu constater une paralysie incomplète de deux sixièmes paires et de la troisième gauche, sans mydriase. Mes notes de cette époque ne contiennent pas d'autres détails.

J'ai eu l'occasion d'observer un autre fait encore plus intéressant que le précédent ; il se rapporte à un malade qui vint me consulter à ma clinique et qui, à la suite d'accidents répétés d'encéphalopathies saturnines, avait les deux yeux très-sensiblement affaibli par une paralysie incomplète de plusieurs muscles extra-oculaires.

OBSERVATION. — *Intoxication saturnine — Paralysie de deux troisièmes paires et de la sixième paire gauche. — Coliques de plomb.*

M. G..., âgé de 32 ans, demeurant à Paris, est venu me consulter le 24 avril 1875 et fut inscrit dans le livre d'observations au numéro 20,871. Il est pâle, anémique et très-amaigri. Depuis son jeune âge, il travaillait comme peintre en bâtiments. Il a été pour la première fois malade il y a 10 ou 12 ans d'une forte colique de plomb qui l'a tenu au lit pendant six semaines. Aussitôt rétabli, il a repris son métier, sans jamais éprouver d'accidents graves. Ce n'est que le 4 août 1874 qu'il a commencé à se plaindre de trouble de la vue, et des douleurs très-violentes à l'œil droit et au front. Le zona ophthalmique très-intense s'était déclaré, avec un ulcère à la cornée, qui n'a été guéri qu'au bout de deux mois, après avoir laissé une tache à la

cornée. Vers la fin du mois de novembre de la même année, sa santé a subi des atteintes très-graves, sa mémoire s'est affaiblie d'une manière très-notable, la parole est devenue lente et difficile, les paupières s'abaissdrent et les mouvements des yeux devinrent incomplets; le mrlade commença à voir double, ce qui avait rendu sa marche difficile. A l'examen, nous avons pu constater, en présence de mes aides, MM. Kohn et Remy, une immobilité presque complète de l'œil gauche, consécutive à la paralysie de la troisième et de la sixième paires de cet œil; nous avons trouvé, en outre, une paralysie incomplète de la troisième paire droite. Ne pouvant pas se soigner chez lui, nous l'avone fait placer à l'Hôtel-Dieu, où on l'a soumis au traitement par l'iodure de potassium et par les bains de vapeur.

III. *Paralysie de l'accommodation et des muscles de l'iris.* — Stellwag (Von Carion) a signalé, le premier, l'existence de la paralysie de l'accommodation dans l'intoxication saturnine. Elle existe, en effet, tantôt avec une mydriase, tantôt sans aucun changement dans la pupille. On reconnaît cette affection par l'absence de toute altération dans les membranes internes des yeux et par des troubles de la vue, caractéristiques de la paralysie accommodatrice. Les malades ne voient pas beaucoup de changement dans la vision au loin, mais le travail de la lecture et d'écriture devient presque impossible ; à l'aide, au contraire, des verres convexes de quatre dioptries, on obtient une complète correction de la vue.

La dilatation et l'inégalité des pupilles peut pourtant exister, sans qu'il existe des troubles visuels. Nous trouvons, en effet, parmi les observations rapportées par Renaut, deux cas, dans lesquels le trouble de la vue plus ou moins prononcé a été observé soit dans un, soit dans les deux yeux, avec l'inégalité marquée des deux pupilles.

Voici le résumé d'une de ces obsersations :

Observation (1). *Encéphalopathie saturnine. Ataxie.* (Com-

(1) Renaut. *De l'intoxication saturnine*, 1875.

muniquée par MM. Vulpian et Raymond.) — Josselin, 42 ans, fumiste. Entré le 8 avril 1874, salle Saint-Raphaël, n° 11. Il a commencé à travailler à la fabrique de plomb de Clichy à la fin du mois de janvier dernier jusqu'au 25 mars. Vers la fin de son séjour, il eut une attaque de coliques qui dura du 20 mars au 3 avril.

Le 25 mars, une attaque d'encéphalopathie saturnine se déclare et il tomba en perdant connaissance ; il eut ensuite des mouvements convulsifs ; cette attaque dura deux heures.

Il cessa alors complètement de travailler dans le plomb ; il lui est resté un certain degré d'affaiblissement musculaire limité au membre supérieur. Le 2 avril, il s'était aperçu qu'il ne pouvait plus se servir de ses membres supérieurs pour manger; le bras était agité de secousses telles, qu'il ne pouvait boire. Le lendemain, il éprouva quelques fourmillements dans les membres inférieurs, Au bout de quatre jours, il ne put marcher que difficilement. En même temps il ressentit des troubles du côté de la tête, il eut des maux de tête assez violents, *avec diminution de la vue* et de l'ouïe, surtout à gauche.

État actuel. — Hémicrânie du côté gauche, assez forte, s'étendant au côté correspondant de la face et présentant des exacerbations nocturnes.

Pas de paralysie de l'œil; *la pupille gauche est plus dilatée que la droite.*

Traitement. — Iodure de potassium, de 1 à 3 grammes. Deux bains sulfureux par semaine.

20 juin. — Le malade quitte l'hôpital, à peu près complètement guéri.

Les altérations accommodatives sont, comme on voit, de peu d'importance ; néanmoins il importait beaucoup de les signaler, car elles démontrent combien l'organe de la vue est susceptible de subir des modifications sous l'influence du poison saturnin. Il est probable même qu'en soignant la maladie au moment de l'altération pupillaire, on pourra prévenir la propagation du mal aux nerfs optiques, car, dans ce dernier cas, la guérison devient impossible.

L'intoxication saturnine peut atteindre, comme nous avons vu, des fibres nerveuses isolées, et lorsqu'elle s'attaque aux nerfs moteurs de l'œil, elle amène de la diplopie.

Les observations qui ont été publiées jusqu'à présent, démontrent que dans la majorité des cas la paralysie saturnine atteint les nerfs de la sixième ou de la troisième paire. Le fait suivant nous prouve que la quatrième paire peut être affectée d'une manière isolée par le même poison.

Elle se rapporte à un malade que j'ai observé à ma clinique en avril 1878 et qui en dehors de la diplopie ne présentait aucun autre trouble nerveux. Je dois ajouter, en outre, que ce malade n'a jamais eu d'accidents syphilitiques, ni rhumatismaux, il n'accuse pas non plus aucun phénomène ataxique, et on ne peut, par conséquent, rattacher cette paralysie à aucune autre cause qu'à l'intoxication saturnine.

Voici ce fait, tel que nous l'avons observé avec notre excellent ami le Dr Yvert (du Val-de-Grâce).

Observation. — *Paralysie du grand oblique droit d'origine saturnine.*—M. P., âgé de 22 ans, demeurant à Paris, se présente à ma clinique le 27 avril 1878, il a le teint un peu pâle, cachectique; sa vue était toujours très-bonne et longue, lorsqu'il y a trois semaines il s'était apperçu qu'il ne pouvait plus distinguer nettement les objets, et que par moments il éprouvait des vertiges et des étourdissements, surtout quand il voulait fixer les objets. L'examen ophthalmoscopique nous a démontré l'intégrité des membranes internes de l'œil ; l'acuité visuelle était normale de chaque côté. A l'examen avec le verre rouge nous constations facilement qu'il s'agit d'une paralysie de la quatrième paire de l'œil droit. Peintre en bâtiments, M. P..... n'a jamais eu ni colique, ni paralysie, ni encéphalopathie saturnines, mais il présente actuellement le liséré type au niveau des gencives, d'une teinte grise ardoisée caractéristique et une inflammation assez intense du repli de la muqueuse gingivale.

Nous avons prescrit au malade l'iodure de potassium à l'intérieur, à 1 gramme par jour, et les bains sulfureux.

ARTICLE VII.

ATROPHIE DES PAPILLES AVEC ATAXIE LOCOMOTRICE SATURNINE.

L'intoxication saturnine amène très-souvent des dépôts plombiques dans la substance nerveuse des différentes régions, et plus particulièrement dans la moelle épinière. Ces lésions sont caractérisées par des incrustations de sels sulfureux de plomb, que l'on constate facilement à l'autopsie. Plusieurs auteurs ont décrit l'existence de taches noires ardoisées à la surface de la substance grise de la moelle, et il en résulte des atrophies musculaires et des paralysies dans les bras et les jambes. Ces lésions peuvent être localisées dans des points isolés du système nerveux, et donner lieu à des hémiplégies, et à des hémianesthésies, analogues à celles des hystériques. La vue, dans ces cas, présentera aussi des troubles semblables à ceux des hystériques, mais ce sera plus souvent l'œil droit que l'œil gauche qui sera attaqué, ainsi qu'il résulte des observations recueillies par le professeur Vulpian (1).

L'intoxication saturnine prédispose surtout à des lésions locales et isolées de la moelle épinière; elle donne souvent lieu à des altérations disséminées, qui attaquent successivement des organes très-variés.

Il est rare de voir les encéphalopathies saturnines prendre une marche régulière et progressive, analogue à celle qu'on observe dans les altérations tabétiques de la moelle.

Ces faits, pourtant, existent sans nul doute, si on se reporte aux observations que le professeur Vulpian a recueillies dans son service.

Les observations XVIII et XIX de la thèse de M. Renaut contiennent des détails très-intéressants sur certaines encéphalopathies saturnines, avec des symptômes non douteux d'ataxie locomotrice. Chez l'un de ces malades, il y a eu une mydriase;

---

(1) Renaut. *Intoxication saturnine*, Observ. XI.

et chez l'autre, une diplopie par la paralysie des moteurs oculaires de l'œil. Les nerfs optiques ne paraissaient pas accuser la moindre lésion.

Mais, si l'ataxie saturnine peut attaquer les muscles oculo-moteurs, elle peut aussi amener des lésions du côté des papilles optiques, semblables à celles qu'on observe généralement dans l'ataxie.

Le fait suivant, que nous venons d'observer tout récemment à notre clinique, vient corroborer cette assertion. On verra, en effet, que le malade, dont nous rapportons l'histoire, présente tous les symptômes de l'ataxie locomotrice, et que le trouble de la vue qu'il accuse, ne peut se rattacher à aucune autre forme de lésion, sinon à celle qu'on observe dans l'ataxie.

Nous devons à l'obligeance de notre excellent confrère et ami, M. le D[r] D. Van Duyse (de Gand), d'avoir bien voulu se charger de recueillir cette observation.

Observation. — *Atrophie progressive saturnine des deux papilles optiques avec quelques phénomènes ataxiques.* — M. Alfred N..., âgé de 43 ans, peintre en bâtiments, se présente pour la première fois à la clinique du D[r] Galezowski, le 6 octobre 1877, et il est inscrit sous le n° 35,726. Il se plaint d'un affaiblissement considérable de la vue des deux yeux, qui l'empêche de continuer son métier.

A N... nous apprend que sa vue a progressivement baissé dans les deux yeux depuis six à sept mois. La marche de l'affection lui semble avoir été plus rapide au début. Actuellement S... lit n° 6 de l'échelle typographique, avec peine, et à la distance de 20 cent. Les pupilles sont légèrement dilatées et peu mobiles.

Examen ophthalmoscopique. Papilles blanches atrophiques. Disparition des capillaires et atténuation du volume des artères. Myopie de 2 1/2 D. environ (examen objectif). Staphylôme postérieur peu large au côté interne et supérieur de chaque papille (image renversée), nettement séparé du tissu sain par un liséré pigmentaire. Le reste du fond de l'œil, les pu-

pilles et les membranes antérieures de l'œil ne présentent rien d'anormal.

Le sujet manie journellement la céruse et il a les mains continuellement souillées par cette matière. Il a eu plusieurs attaques de coliques saturnines qui l'avaient obligé de suspendre le travail pour plusieurs semaines.

Il est de constitution lymphatique, a le teint pâle, anémique. Liséré grisâtre des gencives et enduit pultacé des bords gingivaux : pas de vomissements; constipations fréquentes; il est souvent tourmenté par une céphalalgie violente, frontale ; pas de phénomènes paralytiques du côté des extenseurs ni de diminution de la sensibilité cutanée et musculaire. Le malade sent assez bien la résistance du sol, mais il éprouve de la faiblesse dans les jambes ; douleurs lancinantes dans les membres inférieurs et dans la région cardiaque, usage modéré du tabac et des alcooliques. Pas d'antécédents spécifiques.

Traitement. — Iodure de potassium ; badigeonnage avec teinture d'iode sur le rachis tous les deux jours et les bains de vapeurs.

Réflexions. — Il importe de noter dans cette observation les points suivants :

1° Que l'atrophie des papilles optiques ne présente pas la moindre trace d'infiltration séreuse ; les vaisseaux centraux ne sont point tortueux, les papilles sont grisâtres, et les vaisseaux capillaires nourriciers de la substance nerveuse ont complètement disparu ; c'est donc une atrophie progressive des papilles.

2° Que les pupilles sont peu mobiles et d'une moyenne largeur.

3° La faiblesse dans les jambes et les douleurs fulgurantes sont caractéristiques de l'ataxie locomotrice, et ne peuvent pas être attribuées à aucune autre cause qu'à l'ataxie saturnine.

3° Les coliques saturnines, le liséré grisâtre sur les gencives, un long emploi de la céruse, tout cela nous permet de conclure qu'il s'agit réellement, chez notre malade, d'une intoxication saturnine, qui a donné lieu au développement de l'ataxie locomotrice avec une atrophie progressive des deux papilles optiques.

Cette observation, ajoutée aux deux autres signalées par Vulpian et Raymond, dont nous avons parlé plus haut, démontrent d'une manière positive, que la sclérose des cordons postérieurs de la moelle peut se développer chez les saturnins, et que l'atrophie progressive des papilles, de même que la paralysie des muscles de l'œil, peuvent exister dans l'ataxie saturnine aussi bien que dans d'autres variétés d'ataxies.

Maintenant que nous avons analysé tous les troubles visuels que peut provoquer l'intoxication saturnine, voyons quelle est l'explication anatomo-pathologique qu'on peut lui donner.

L'affection atteint-elle les fibres nerveuses de l'œil, ou bien l'altération n'est-elle pas plutôt localisée dans la substance de la moelle et du cerveau ? Si je me rapporte aux recherches anatomo-pathologiques de Lancereaux, de Westphal et de Raymond, sur les lésions du système nerveux chez les saturnins, je suis tout porté à croire que ce que ces auteurs ont observé dans certaines parties de la moelle et du cerveau, au point de vue des paralysies musculaires, doit être identique en tous points à ce qui se passe du côté des organes de la vue. La névrite optique est un indice certain que l'empoisonnement plombique peut atteindre directement les nerfs à leur périphérie. D'autre part les paralysies de la troisième ou de la sixième paire, la mydriase n'indiquent point une altération des nerfs à leur périphérie, mais que tous ces phénomènes indiquent une lésion du centre cilio-spinal, soit des centres optiques, dont le siége est dans le cerveau.

ARTICLE VIII, ADDITIONNEL.

DEUX OBSERVATIONS DE RÉTINITE ALBUMINURIQUE SATURNINE.

Deux nouvelles observations de rétinite albuminurique provenant de l'intoxication plombique, viennent à l'appui de nos précédents articles sur cette matière.

La première se rapporte à un peintre en bâtiments qui, sous l'influence des abus alcooliques, fut pris tout d'un coup d'un affaiblissement considérable de la vue et d'encéphalopathie. L'exa-

men ophthalmoscopique m'a permis de constater l'existence d'une rétinite albuminurique saturnine qui s'est guérie complètement sous l'influence d'un traitement dirigé simultanément contre les deux causes, contre l'alcoolisme aussi bien que contre l'intoxication saturnine.

Observation XVIII. — *Rétinite albuminurique saturnine avec alcoolisme. Guérison.* — M. Alfred P..., âgé de 33 ans ; se présente à ma clinique le 29 octobre 1877 et se trouve inscrit au n° 36195 de mon livre d'observations. Il est d'une forte constitution, brun, mais ayant une figure un peu pâle et comme bouffie. Il jouissait d'une bonne santé jusqu'à l'âge de 28 ans. Il est peintre en bâtiments, et depuis l'âge de 12 ans il faisait ce métier, mais il n'a jamais eu de colique de plomb. Il présente un liséré plombique sur les gencives. En 1869 il a eu une fluxion de poitrine avec une fièvre cérébrale et ne s'est rétabli qu'au bout de six mois. C'est à partir de cette époque que sa vue est devenue faible et qu'il a été obligé de prendre des lunettes grossissantes pour lire. Le malade déclare qu'il faisait des excès très-grands de boisson, il buvait deux litres de vin et de deux à quatre petits verres d'absinthe par jour.

Depuis une dizaine de mois son caractère changea complètement, il est devenu irascible et excitable au point qu'il ne pouvait supporter la moindre observation sans se mettre en colère. La nuit l'excitation par moment était telle qu'il voulait d'après le dire de sa femme se jeter sur elle avec un poignard pour la tuer. Les mains tremblent constamment, il a des rétractions du tendon fléchisseur dans les deux mains depuis l'âge de 17 ans, il a les rêves les plus incohérents et le sommeil très-agité.

Depuis trois mois il s'était aperçu que sa vue faiblissait beaucoup surtout le soir, et il ne pouvait plus bien juger des distances. En l'examinant attentivement nous constatons que les pupilles sont d'une dilatation moyenne et immobiles, l'acuité visuelle n'est pas sensiblement diminuée, il est hypermétrope, et avec les verres convexes n° 2 dioptries, il lit les caractères les plus fins, mais il ne peut pas lire longtemps, sa vue se trouble

au bout de quelques instants. A l'examen ophthalmoscopique nous constatons qu'il est atteint d'une rétinite albuminurique sans hémorrhagies dans les deux yeux.

La papille optique présente une légère suffusion séreuse. Les parties périphériques des deux rétines, de même que les choroïdes, sont complètement saines. A l'examen des urines, M. Odon Gueneau de Mussy a pu constater la présence d'une certain quantité d'albumine.

Le malade était évidemment albuminurique, mais cette albuminurie n'était point due à une altération grave et idiopathique des reins ; tout au contraire, il s'agissait chez lui d'une albuminurie symptomatique, consécutive à l'intoxication saturnine. Il ne présentait aucun autre signe d'albuminurie, ses jambes n'étaient point enflées et sa santé n'était altérée que depuis qu'il avait commencé à faire des excès de boissons alcooliques. C'est l'alcool qui a mis en mouvement le poison saturnin qui était emmagasiné dans les différents tissus de son corps, et il s'en est suivi de l'albuminurie avec tous les accidents cérébraux tels que délire, hallucination et tendance au suicide.

Nous avons prescrit au malade le régime le plus sévère, en lui défendant d'une manière absolue l'usage des boissons alcooliques sous quelque forme que ce soit. Nous avons fait appliquer quelques ventouses scarifiées dans la région lombaire et des ventouses sèches le long de la colonne vertébrale. En outre, nous avons soumis le malade au traitement avec de l'iodure de potassium et aux bains sulfureux. Sous l'influence de ce traitement nous avons eu la satisfaction d'obtenir une guérison presque complète de tous les accidents : la rétinite albuminurique a disparu presque complètement, et c'est à peine si on trouve aujourd'hui quelque pointillé blanchâtre au voisinage de la papille. La santé générale s'est améliorée d'une manière très-notable et tous les phénomènes céphaliques ont complètement disparu.

Le second fait se rapporte à un malade qui m'avait été adressé par notre éminent maître et ami le professeur Lasègue Voici les détails de cette observation.

OBSERVATION XIX. — M. B..., âgé de 55 ans, vint me consulter le 9 décembre 1877 pour un affaiblissement considérable qui s'est déclaré en juin de la même année après un mois de maux de tête qui occupaient surtout le côté gauche. Depuis l'âge de 14 ans il travaille constamment dans les usines de plomb, et sans avoir jamais de coliques, il a eu souvent des douleurs dans les jambes et les bras, surtout depuis l'époque qu'il a posé des conduites d'eau en plomb dans la rivière, il y a une douzaine d'années.

La vue des deux yeux est très-sensiblement affaiblie; l'œil gauche distingue à peine le caractère nº XXX, et l'œil droit, nº III. Les paupières supérieures sont abaissées. À l'examen ophthalmoscopique nous constatons une névro-rétinite double albuminurique avec une infiltration péripapillaire. Des hémorrhagies rétiniennes assez abondantes se trouvent disséminées dans le segment postérieur de la rétine, et on trouve en outre quelques taches blanches exsudatives. Les urines se troublent à la chaleur et avec l'addition de l'acide nitrique, mais le trouble qui en résulte n'est pas très-marqué, de sorte que l'albuminurie est peu prononcée. D'autre part on ne trouve aucun autre signe d'albuminurie spontanée, de sorte que selon toute probabilité, il s'agit chez ce malade d'une rétinite albuminurique symptomatique de l'intoxication plombique, dont la maladie des yeux et l'albuminurie sont les deux phénomènes dominants.

Nous avons prescrit au malade le traitement en rapport de l'intoxication plombique probable, mais nous n'avons encore eu aucun renseignement sur le résultat du traitement.

ARTICLE IX.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR LE TRAITEMENT DES TROUBLES VISUELS SATURNINS.

Le plomb étant absorbé par toutes les parties de notre organisme qui se trouvent en contact direct avec ce poison, on doit

nécessairement tirer de là des indications pour les précautions hygiéniques, à recommander aux ouvriers.

Ces recommandations consistent, en général, dans l'usage de grands bains tièdes le plus fréquemment possible, une ou deux fois par jour; dans l'emploi constant des gants pour éviter autant que possible, de toucher aux couleurs qui contiennent les sels de plomb. Il faut en outre que les ouvriers changent de vêtements dès que le travail est fini.

Lorsque l'intoxication saturnine commence à se localiser du côté de l'organe de la vue, et que les individus éprouvent des troubles visuels, analogues à ceux que nous avons décrits plus haut, il faut alors avoir recours aux moyens thérapeutiques appropriés à la maladie.

Voici, du reste, les indications précises pour le traitement à suivre :

1° Le malade devra abandonner immédiatement et d'une manière définitive le travail qui l'oblige à manier la céruse ou toute autre préparation plombique, car en ne suspendant que momentanément le travail, l'ouvrier ne se guérit habituellement que des premiers accidents toxiques, mais dès qu'il reprend ses occupations, il subit la même intoxication avec une très-grande facilité. Les faits rapportés par M. Hutchinson, démontrent que si les malades ne font pas attention, ils peuvent être pris d'accidents graves d'encéphalopathies et de névrite optique, qui aboutissent indubitablement à une cécité absolue.

2° Rayer avait recommandé le *soufre* et Gendrin la *limonade sulfurique*, mais bientôt on s'est convaincu que ces moyens n'ont qu'une action incertaine.

3° M. Méhu recommande l'usage des bains d'*hypochlorite de soude*, qui paraissent avoir une grande efficacité, de même que les bains de vapeurs.

4° Mais le moyen le plus actif pour combattre les effets de l'intoxication saturnine, est, sans contredit, l'*iodure de potassium* recommandé pour la première fois par N. Guillot et Maisons. Ce médicament permet mieux que tout autre d'éliminer le plomb par les reins.

5° Dans ces derniers temps, on a remis en pratique l'applica-

tion de l'*électricité*, que déjà Tanquerel des Planches avait recommandée dans son livre. L'électricité réussit, en effet, à éliminer le plomb de l'organisme, de même qu'elle peut faciliter la guérison des paralysies des muscles de l'œil.

6° M. Noël Gueneau de Mussy préconise l'usage des pilules au phosphure de zinc dans les paralysies saturnines.

CHAPITRE VIII.

ATROPHIE DE LA PAPILLE CONSÉCUTIVE A L'INTOXICATION MERCURIELLE

Les accidents produits par l'introduction du mercure dans notre organisme sont de différentes sortes. Lorsque cette intoxication est le résultat de l'absorption de mercure par l'estomac, on voit apparaître des accidents du côté de la muqueuse du tube digestif, tels que colique mercurielle, diarrhée, gastralgie et gingivite ou salivation. Ces accidents s'observent habituellement chez les vénériens qui sont soumis au traitement mercuriel. Ils sont sans gravité et guérissent facilement dès qu'on suspend l'emploi des préparations mercurielles.

Mais les suites de l'intoxication mercurielle sont beaucoup plus graves lorsqu'ils surviennent à la suite d'une absorption chronique par la peau et les poumons chez les ouvriers qui travaillent le mercure, dans l'étamage des glaces, l'argenture et la dorure, etc.

L'absorption de mercure se fait chez ces individus d'une manière lente et progressive, leur teint devient pâle, ils sont languissants, leur parole, comme dit Grisolle (1), devient traînante et embarrassée, la marche est chancelante, les contractions des muscles sont involontaires, mal agitées, et il se déclare peu à peu un tremblement caractéristique mercuriel qui envahit surtout les bras et les jambes.

C'est surtout par la voie de respiration que l'infection de l'organisme a lieu, chez les individus qui par leur état sont soumis à l'action du métal très-divisé soit par la chaleur, soit par trituration et évaporation. Les étameurs, les metteurs au

(1) Grisolle. *Traité de pathologie interne*, t. II, p. 45.

tein, les argenteurs, les miroitiers et les ouvriers en baromètres sont surtout prédisposés à contracter ce tremblement qui devient chronique et guérit très-difficilement. On le voit se déclarer dès la première enfance, et persister toute la vie. Généralement les ouvriers ne s'en inquiètent point, car ils n'en sont nullement incommodés.

Mais il arrive aussi que dans ce genre d'intoxication l'organisme tout entier s'en ressente et que le système nerveux cérébral ou spinal subisse une désorganisation plus ou moins profonde. Certains de ces individus sont pris de vertiges, de maux de tête, de nausées et de vomissements; d'autres perdent la mémoire; d'autres, enfin, éprouvent des encéphalopathies de toute sorte, des névroses et des amblyopies. Tous ces accidents surviennent chez les individus qui se trouvent sous l'influence des émotions morales très-vives, des chagrins et qui sont sujets aux excès alcooliques. Ces derniers accidents ne surviennent habituellement que pendant la période de cachexie mercurielle grave, qui heureusement n'arrive que très-rarement. Chez ces individus, comme dit justement Grisolle, l'appétit se perd, les digestions deviennent pénibles, et elles sont aggravées par des diarrhées. Du côté des centres nerveux on remarque de l'hébétude et de la torpeur intellectuelle, quelques-uns de ces malades accusent des délires maniaques avec des hallucinations.

Une altération aussi profonde de l'organisme peut dans certains cas, rares il est vrai, entraîner des altérations du côté des sens, et plus particulièrement du sens de la vue.

Les muscles de l'œil peuvent être affectés quelquefois d'un tremblement analogue à celui des bras et des jambes. On aura alors de la diplopie ou même un nystagmus. Lorsque, au contraire, le trouble visuel proviendra d'une altération des centres nerveux visuels, on verra alors se produire des amblyopies sans ou avec atrophies de la papille.

L'amblyopie mercurielle ne peut s'expliquer que par une sorte d'anémie spasmodique semblable à celle qu'on trouve dans toutes les autres intoxications, ou bien elle sera due à une névrite intra-crânienne ou encéphalite, consécutive à un dépôt de mercure dans la substance nerveuse.

Les amblyopies mercurielles sont suivies habituellement de lésions appréciables à l'ophthalmoscope et qui sont tantôt caractérisées par une névrite optique, tantôt par une atrophie de la papille.

Le fait suivant que je viens de recueillir à ma clinique est des plus intéressants. Il se rapporte à un homme âgé de 55 ans, et qui depuis son enfance travaillait le mercure dans l'argenture et la dorure et qui depuis son enfance avait déjà subi l'intoxication mercurielle, car il éprouvait des tremblements dans les mains depuis cette époque. Sa vue, au contraire, ne se troubla que depuis quelques mois, sans aucune autre cause probable que le mercurialisme.

Observation. — *Atrophie de la papille gauche consécutive à l'intoxication mercurielle.* — M. P..., âgée de 55 ans, orfèvre dans l'argenture et la dorure, emploie le mercure sous différentes formes et à des températures très-variées depuis son enfance. Son père faisait le même métier et il tremblait toute sa vie. Lui-même a un tremblement dans les mains depuis son enfance, mais depuis une dizaine d'années ce tremblement est devenu bien plus fort. En 1876, la vue de son œil gauche s'était légèrement affaiblie mais il n'y faisait point attention, et il ne se décida à venir me consulter que le 15 janvier 1878. Voici ce que nous avons constaté chez ce malade en présence de M. le Dr Yvert et de M. Despagnet.

A l'extérieur, l'œil ne présente point de lésion, la pupille est normale, mais la vision est tellement affaiblie qu'il distingue à peine les gros objets S = 1/100. Son champ visuel est normal, mais en face il existe chez le malade comme un scotome central à demi transparent. La perception des couleurs dans cet œil est affaiblie, il confond les nuances faibles et il confond le violet avec le brun. A l'examen ophthalmoscopique, nous trouvons que la papille optique est très-blanche, mais elle conserve un certain degré de vascularisation capillaire rosée, les contours sont diffus, ce qui fait supposer que cette altération est le résultat d'une névrite optique.

Les vaisseaux centraux n'étaient nullement altérés et la pa-

pille n'accusait nullement cette teinte blanche nacrée, ou blanche-grisâtre que l'on constate dans une atrophie du nerf optique.

Nous n'avons trouvé dans les antécédents du malade aucune cause qui ait pu provoquer une amblyopie si ce n'est l'intoxication mercurielle. En conséquence nous avons recommandé au malade de suspendre pour quelque temps son état, de suivre un régime tonique fortifiant, de prendre l'iodure de potassium de 2 à 3 grammes par jour et de prendre aussi souvent que possible des bains sulfureux. Ce traitement a produit des résultats on ne peut plus satisfaisants; sa vue s'est sensiblement améliorée, son acuité visuelle est meilleure au point qu'à la date du 25 juin dernier le malade pouvait distinguer les caractères n° 50 à 1 mètre de distance.

Ce fait me paraît présenter un intérêt tout particulier, et il démontre que la névrite optique avec son atrophie consécutive, rare en elle-même, ne présente pas de gravité analogue à celle, par exemple, qu'on observe dans l'intoxication plombique, et que soumise au traitement convenable à temps, elle peut être arrêtée dans sa marche.

Des troubles visuels produits par l'intoxication mercurielle sont cependant tellement rares, que Leber (1) doute même de l'exactitude de ces observations.

Nous ne trouvons dans la littérature ophthalmologique que deux observations des plus concluantes dont l'une surtout se rapproche beaucoup de celle que nous publions plus haut.

M. Dyes (2) a vu guérir très-rapidement une amaurose mercurielle qui datait de plus de sept ans. M. Square (3), de son côté, décrit une forme de névrite optique des plus marquées provoquée par un empoisonnement mercuriel. Mon observation complètera de cette façon l'histoire de cette rare amaurose.

---

(1) Leber. *Die Krankheiten der Netzhaut und des Schnerven* (*Handbuch der Gesammten Augenhelkunde*, Bd. V, 2e h., p. 889).

(2) Dyes. *Schnelle Heilung einer 7 jährigen Quecksilber amauros.* (*Hann. Zeitschr. f. prakt. Heilk.*, 1865.)

(3) Square. *Opt. neuritis in connexion with mercur-poisoning* (*Ophth. Hosp. Reports*, vol. VI, p. 54).

ARTICLE ADDITIONNEL.

UN CAS D'AMBLYOPIE CARBO-SULFURIQUE.

Dans un de nos précédents articles sur les amblyopies toxiques, nous avons décrit certains troubles visuels qu'on rencontre chez les ouvriers qui travaillent dans les fabriques de caoutchouc soufflé.

Nous croyons utile de rapporter ici un nouveau cas d'amblyopie occasionnée par le sulfure de carbone. Il s'agit d'un ouvrier qui travaille depuis plusieurs années dans une fabrique de caoutchouc, et dont la vue s'est troublée depuis quelques temps. Il est venu nous consulter ces jours derniers, et voici son histoire recueillie par mon chef de clinique, M. Despagnet.

Observation. — *Intoxication par le sulfure de carbone. — Amblyopie binoculaire.* — Pierre Chapuis, 120 rue de Belleville, est âgé de 48 ans. Depuis deux ans il travaille dans une fabrique de caoutchouc soufflé. Jusqu'à cette époque sa santé était excellente. Fort, vigoureux, bien musclé, indemne de toute diathèse constitutionnelle, il avait mené une vie régugulière. Il ne fut jamais ni fumeur, ni buveur, et bien que son métier excitât grandement la soif, il n'a rien changé à ses habitudes de sobriété. Il passe la plus grande partie de ses journées les mains baignées dans le *sulfure de carbone*, car son travail consiste à plonger le caoutchouc dans ce liquide, et à l'y maintenir jusqu'à ce qu'il en soit bien imprégné.

Neuf mois après ses débuts dans cette fabrication, il commença à ressentir quelques fourmillements, quelques crampes dans les mollets. Ses jambes et la droite surtout devenaient raides, et leurs mouvements difficiles. Le malade parfois les sent fléchir et sa marche devient considérablement embarrassée; néanmoins il a toujours conservé la sensation du sol sur lequel il porte, et les fourmillements, dès le début, ont toujours conservé le même caractère, et n'ont jamais été douloureux.

Bientôt tous ces phénomènes s'accentuent, les mouvements des jambes deviennent de plus en plus pénibles; le malade perd ses forces, pâlit, maigrit considérablement, et chaque jour vient ajouter à son dépérissement. Jamais il n'a éprouvé de céphalalgie ; mais son caractère a subi un changement complet. Gai et souriant, il est devenu triste et maussade. Il y a quatre mois, le désordre des mouvements des membres inférieurs devint encore plus accentué, et il fut pris d'incontinence des matières fécales et d'incontinence d'urines. Ce dernier accident a cessé depuis un mois seulement, grâce à un régime tonique et reconstituant auquel on l'a soumis.

Les yeux, dont la vision de loin et de près avait toujours été excellente ne devaient pas échapper à cette intoxication générale. Il y a trois mois, tout d'un coup sa vue s'affaiblit et puis diminua progressivement pendant deux mois. Depuis cette époque l'état de la vision reste stationnaire. Dès les premiers jours, il ne peut plus lire son journal. Pendant la journée il est fortement ébloui, surtout quand il passe au soleil, et il peut à peine se conduire. Dès qu'arrive la nuit, sa vue semble s'éclaircir, et il se conduit avec beaucoup plus de facilité. C'est en quelque sorte une espèce de nyctalopie relative qu'il présente. Néanmoins, il a continué son travail machinalement, conduit bien plus souvent par l'habitude que par ses yeux. Jamais il n'a éprouvé de douleurs dans les yeux ou dans les tempes, Il se présente à la consultation de la rue Dauphine le 17 avril dernier.

La première chose qui nous frappe, c'est son état cachectique. Il est grand, maigre, décoloré, les joues creusées, les pommettes saillantes. On dirait un individu atteint, depuis des années, de quelque mal incurable. Sa marche ressemble à celle d'un paralytique ; il porte ses jambes raides on les croirait ankylosées; leur masse musculaire est réduite de moitié. Bien qu'il se fatigue vite, le malade peut cependant marcher les yeux fermés ; il peut s'arrêter brusquement, sans que son corps menace de tomber soit en avant soit en arrière. Pas de tremblement dans les membres supérieurs, qui eux aussi sont diminués de volume. La sensibilité au tact, à la température, à la douleur est normale sur toutes les parties du corps. Tous les

mouvements, quoique lents, sont possibles. Il n'y a pas de paralysie de groupes musculaires, pas de trépidation épileptoïde.

Jamais le malade n'a eu le moindre trouble gastrique; pas de troubles intellectuels, la mémoire seule est affaiblie. On ne trouve rien à l'auscultation de la poitrine et du cœur; les urines sont normales.

Les yeux ne présentent rien à l'extérieur, les conjonctives, les cornées sont saines; les pupilles sont pareilles, physiologiques, et se contractent facilement. Tous les mouvements des yeux sont normaux. A l'examen ophthalmoscopique, on ne trouve aucune altération soit dans la rétine, soit dans la choroïde; le cristallin et le corps vitré sont transparents Les pupilles, seules, sont pâles et anémiées, surtout dans leur moitié externe. L'anémie parait plus forte à droite qu'à gauche. Les pupilles ont cependant conservé une légère teinte rosée. Leurs bords sont parfaitement nets, les veines d'un calibre normal; les capillaires à peine visibles à l'image renversée et les artères sont rétrécis.

L'acuité visuelle est notablement affaiblie, le malade ne peut même pas lire le caractère n° 12 de l'échelle typographique, et aucun verre n'améliore la vision. La vision au loin est impossible. Le malade voit tous les objets recouverts d'un brouillard gris blanchâtre, et il ne peut reconnaître une personne à trois mètres de distance. La nyctalopie relative, que nous avons déjà signalée, existe plus forte que jamais. La faciale chromatique est également altérée. On observe chez lui le phénomène décrit par nous sous le nom de contraste successif des couleurs. Enfin, symptôme très-important à noter, car, à lui seul, il suffit pour faire le diagnostic différentiel d'avec l'atrophie de papille, malgré une diminution si notable de l'acuité visuelle, *le champ visuel périphérique est normal.* De plus tous les symptômes que nous venons de mentionner s'observent au même degré dans les deux yeux.

On conseille au malade d'abandonner immédiatement son état, pour n'être plus exposé à l'intoxication par le sulfure de carbonne qui a amené de pareils désordres, et que d'alleurs le malade lui-même se plaît à reconnaître comme cause de tous

les accidents qu'il éprouve. On lui ordonne de prendre deux pilules par jour de phosphure de zinc ainsi formulées :

Phosphure de zinc.	0,005 milligrammes.
Extrait mou de quinquina	Q. s.

De plus, il fera tous les soirs des frictions sur le front et les tempes avec la pommade de strychnine à la dose de 0,10 centigrammes pour 10 grammes de vaseline blanche.

CHAPITRE IX.

AMBLYOPIE PRODUITE PAR L'INTOXICATION QUINIQUE

L'emploi du sulfate de quinine est excessivement répandu en thérapeutique, on l'administre dans les fièvres intermittentes, la fièvre typhoïde, le rhumatisme articulaire aigu, etc. Les malades consomment des quantités considérables de ce médicament puissant, on en abuse même assez souvent, et pourtant les accidents toxiques sont relativement très-rares, ce qui tient très-probablement à la facilité très-grande avec laquelle cet alcaloïde est éliminé par les reins. Néanmoins on trouve dans la science quelques cas et plus spécialement les deux cas observés par Graefe (1), dans lesquels l'usage prolongé du sulfate de quinine à donné lieu à des troubles visuels tellement intenses, que les malades étaient obligés d'aller consulter Graefe.

Le premier de ses malades, un Valaque, a été soigné contre la fièvre intermittente par des doses très-fortes de sulfate de quinine. Pendant six à huit jours il a pris 2 à 3 grammes de quinine par jour, et puis pendant plusieurs semaines consécutives, des doses assez considérables de ce médicament. Peu à peu il s'était aperçu que sa vue faiblissait de plus en plus, de sorte qu'à un moment donné il devint presque complètement aveugle de l'œil droit, pendant que son œil gauche s'affaiblissait aussi très-sensiblement. Graefe examina le malade pour la première fois quatre mois après le début de la maladie, et il n'a point découvert de lésion dans le fond de l'œil, le champ visuel n'était point diminué, mais il y avait un affaiblissement très-notable de l'acuité visuelle centrale.

(1) Graefe. *Arch. f. Ophth.* Bd. III, abth 2, p. 396.

Un autre malade de Graefe perdit la vue d'un œil à la suite de fortes doses et prolongées de sulfate de quinine. Il n'y avait aucune lésion dans le fond de l'œil, et Graefe attribua cette amaurose à une affection centrale qu'il a combattue par des émissions sanguines locales cinq fois répétées. Ce traitement a pleinement réussi et le malade recouvra, au bout de quelque temps, complètement la vue.

Incontestablement ces accidents n'étaient pas dus à aucune autre cause qu'à l'intoxication quinique, car en supposant que la fièvre intermittente pernicieuse ait pu donner lieu à des accidents oculaires, ces derniers auraient été caractérisés par des lésions organiques, visibles à l'ophthalmoscope, telles que névrite optique ou atrophie papillaire, comme j'ai eu l'occasion d'en observer un certain nombre de fois. Ici, ces lésions faisaient défaut.

Les amblyopies quiniques ne sont pas du reste fréquentes, si on en juge par ces quelques faits tout à fait exceptionnels que nous analysons ci-dessus. Quant à ce qui me concerne, je n'ai observé qu'une seul fait dont voici le détail :

Observation. — Madame S..., âgée de 33 ans, habitant la Havane, fut prise le 19 novembre 1877, de trois accès des plus violents de la fièvre pernicieuse. Le premier accès, qui dura plus de deux heures, fut suivi d'une perte de connaissance et d'accidents cérébraux tellement graves, qu'on l'avait considéré comme morte.... C'est dans les premières vingt-quatre heures, qu'on lui administra 4 grammes 25 centigr., ce qui a modifié l'accès. Les deux suivants étaient bien moins violents ; on continua le sulfate de quinine à doses élevées ; pendant les dix jours suivants elle avait pris 5 gr. 75, ce qui porte la dose totale du médicament à 10 grammes. A la troisième attaque et après l'absorption du septième gramme de sulfate de quinine, au moment où elle recouvrait la mémoire et ses forces, elle perdit complètement la vue, à peine distinguait-elle l'ombre de gros objets. Elle pouvait distinguer le soleil en face sans éprouver la moindre sensation de lumière. Elle consulta à ce moment-là le Dr Montalvo (de la Havane) qui ne constata chez elle aucune

lésion à l'ophthalmoscope et rapporta son amaurose à une intoxication quinique. On diminua alors successivement les doses de sulfate de quinine, et au bout de dix jours on le supprima complètement. La cécité dura plusieurs jours, et la vue ne revint que très-lentement et sensiblement affaiblie.

Madame S... se décida à venir de Paris pour me consulter, et voici l'état de ses yeux tel que j'ai pu le constater le 16 mai 1878. Elle est faible, pâle, anémique et en même temps très-nerveuse, elle éprouve souvent des étouffements et des palpitations. Sa vue est revenue en grande partie mais elle reste très-faible ; elle est emmétrope, son acuité visuelle est un peu diminuée, S = 20/30. La malade lit le no 2 avec un certain effort et demande quelques instants de réflexion et de fixation avant de commencer la lecture. Pendant longtemps elle ne reconnaissait aucune couleur, aujourd'hui elle distingue faiblement toutes les couleurs principales, mais elle confond facilement les nuances faibles. C'est ainsi qu'elle confond l'orange clair avec le rouge, le bleu clair et le vert clair avec le gris, le violet avec le bleu.

Le passage d'un milieu sombre au clair lui paraît très-pénible, et *vice versa;* elle éprouve des éclairs, des étincelles et des feux de toutes les couleurs dans les yeux. La même chose a lieu à chaque fatigue du corps et après une application prolongée des yeux à la lecture. Pendant plus de trois mois la malade voyait une large tache noire sur tous les objets qu'elle fixait, aujourd'hui ce scotome n'existe plus, mais il reste une sorte d'incertitude dans le regard. A l'examen ophthalmoscopique nous ne trouvons absolument aucune lésion, la papille optique est pâle, les vaisseaux centraux sont fins et contractés, la rétine est saine et on ne trouve pas la moindre trace d'inflammation péripapillaire ni de névrite optique, comme cela a lieu quelquefois dans les fièvres intermittentes pernicieuses. L'examen du champ visuel périphérique ne dénote point d'altération.

En présence de ces phénomènes nous ne pouvons pas admetre aucune autre cause à cette amblyopie persistante que l'intoxication provoquée par les doses très-élevées de sulfate de

quinine, qui était, du reste, indiquées par la gravité des accès pernicieux. L'amblyopie se présente chez madame S... avec des phénemènes qui ressemblent beaucoup à ceux qu'avaient accusés les deux malades de Graefe, et dont nous avons donné plus haut l'analyse.

Il n'est pas possible de rapporter la cause de cette amblyopie à la fièvre pernicieuse elle-même, car les amblyopies provoquées par les accès de fièvre intermittente sont toujours suivies de lésions de la rétine ou du nerf optique comme nous l'avons démontré dans un autre travail (1). Tantôt, en effet, nous avons observé des névrites optiques ou des embolies des vaisseaux rétiniens qui se sont terminées par une atrophie partielle du nerf optique; tantôt les malades étaient atteints de névro-rétinite avec apoplexie de la rétine et qui ont complètement guéri sans laisser de trouble fonctionctionnel quelconque.

Dans le cas présent, rien de pareil ne s'est produit, une, cécité absolue n'était accompagnée d'aucune lésion, et après la guérison il reste une certaine faiblesse de la vue, une sorte d'anesthésie de la rétine, qui ne peut s'expliquer que par une intoxication quinique.

On pourrait encore songer à l'existence dans le cas présent des troubles visuels de nature hystérique, ce qui serait d'autant plus admissible, que la malade est très-nerveuse, et qu'elle accuse quelques phénomènes généraux d'hystérie. Mais nous ne trouvons dans les symptômes de son amblyopie rien qui puisse se rapporter à une amblyopie hystérique.

Par voie donc d'exclusion nous devons admettre que c'est le sulfate de quinine, administré à des doses élevées, qui a déterminé cette amblyopie particulière, dont souffre encore Madame S..., et qui se dissipera, très-probablement sous l'influence d'un traitement approprié et après le rétablissement complet de la santé générale.

L'altération de la vue par la quinine peut être comparée faci-

---

(1) Galezowski. *Traité Iconographique d'ophthalmoscopie*, 1877.

lement à celle de l'organe de l'ouie, seulement ce dernier subit l'impression toxique plus rapidement et à des doses relativement plus faibles, tandis que l'action toxique de ce médicament sur l'œil ne se voit que dans des cas très-rares et après des doses très-élevées.

M. le Dr Lucas Championnière déclare avoir rencontré aussi des troubles visuels produits par de l'intoxication quinique, mais il ne l'a jamais observée avec la gravité et la persistance que nous avons indiquées. Voici ce qu'il écrit à ce sujet (1) : « J'ai été élève de Beau, qui traitait les accidents puerpéraux graves par le sulfate de quinine à très-haute dose, et je l'ai toujours imité, chaque fois que je me suis trouvé en face de cas pareils. J'ai souvent donné 3, 4 et 5 grammes de sulfate de quinine chaque jour, et j'ai quelquefois observé des troubles de la vue. Ordinairement ils commencent par une diminution de la faculté de percevoir les couleurs; les malades se plaignent de voir tous les objets blancs. Puis, elles les voient comme dans un nuage, et enfin elles peuvent devenir aveugles; je n'ai jamais observé moi-même la perte totale de la vision, mais je l'ai vue tellement affaiblie, que les malades ne distinguaient ni les objets ni les personnes qui entouraient leur lit.

« J'ai toujours vu ces troubles de la vision disparaître rapidement après la cessation du médicament. Dans tous les cas que j'ai observés, la surdité concomitante disparaissait aussi, quoique un peu plus lentement.

« J'ai souvent entendu raconter, par Beau, l'histoire d'une de ses malades qui, après de très-hautes doses de sulfate de quinine, probablement 3 ou 4 grammes chaque jour, était devenue complètement sourde et aveugle. On ne communiquait avec elle que par le toucher. En arrivant au lit le matin, le chef de service lui plaçait la main sur le bras, et, avertie seulement par ce contact de sa présence, elle disait comment elle se trouvait, quels progrès son état avait faits depuis la veille.

« Elle guérit parfaitement de ses accidents puerpéraux et ne conserva ni faiblesse de la vue ni surdité. »

---

(1) Lucas Championnière, *Journ. de méd. et de Chir.*, *Paris*, 1878, *juin*.

Traitement. — Pour combattre les troubles visuels quiniques, Graefe avait recours aux déplétions sanguines locales souvent répétées.

N'ayant pas trouvé de phénomènes congestifs chez ma malade, mais plutôt des signes d'anémie générale et locale du côté de la papille, nous avons cru utile de soumettre la malade au régime tonique, fortifiant et à l'usage des préparations arsenicales et ferrugineuses.

Le fer dialysé, à la dose de 15 à 20 gouttes, deux fois par jour, trouve son application. On doit joindre à cela la préparation arsenicale soit sous forme de granules d'arséniate de soude ou d'acide arsenical ou de l'eau de la Bourboule.

Quant au traitement local, nous nous sommes contenté de prescrire les instillations d'une solution de nitrate de strychnine dans l'œil à la dose suivante :

℞ Nitrate neutre de strychnine	0,05
Eau distillée.	10 gr.

Ces instillations pourront être plus tard remplacées par des injections hypodermiques de la même solution.

On terminera ce traitement par une application d'électricité à courants continus sur la région périorbitaire et par l'administration de douches froides sur la colonne vertébrale.

CHAPITRE X.

AMAUROSE DÉTERMINÉE PAR LE VENIN DU SERPENT

Ces accidents ne sont jusqu'à présent que très-peu connus; en Europe on n'a pas généralement l'occasion de voir ces sortes de morsures, mais dans les Indes, dans l'Amérique du Sud, où les accidents de morsures sont fréquents, on trouve des individus qui ne meurent pas de suite de morsures des animaux vénimeux, mais qui sont pris au bout de quelque temps d'accidents nerveux de toute sorte ainsi que d'amblyopie ou d'amaurose.

Notre éminent collaborateur et ami, le Dr Lourenço, du Brésil a attiré, à juste titre, l'attention des praticiens, sur ce sujet intéressant à plus d'un titre (1).

Le plus grand nombre de ces morsures ne cause pas, dit-il, de résultats désastreux, car pour la plupart elles sont faites par les serpents non vénimeux. Parmi les morsures vénimeuses, au contraire, il y en a un certain nombre qui sont mortelles, d'autres qui provoquent des états morbides prolongés se compliquant dans certains cas des troubles oculaires.

On connaît la variété très-grande d'accidents provoqués par le venin des serpents : les uns sont purement locaux et aboutissent à des abcès et à la gangrène; d'autres, au contraire, sont plutôt généraux et se traduisent par la fièvre, faiblesse générale, tremblement musculaire, abattement et découragement, trouble de l'intelligence, désordres gastro-intestinaux, hémorrhagie des muqueuses, etc.

Lourenço a vu un malade mordu au pied par un serpent, et

---

(1) Lourenço. *De l'amaurose déterminée par le venin du serpent.* (*Recueil d'Ophthalmologie*, 1875, p. 10.

qui vomissait le sang, et chez lequel toutes les muqueuses de même que les conjonctives sécrétaient le sang déjà au bout d'une demi-heure après la morsure.

Le Dr Amaral, qui exerce dans la province La Para (Brésil), déclare avoir rencontré nombre de fois des malades atteints de cécité à la suite de morsure des serpents.

Le fait observé par Lourenço est des plus intéressants et des plus instructifs. Un nègre, âgé de 24 ans, fort et robuste fut mordu par un sepent à sonnettes, au gros orteil du pied gauche. Il voulut marcher mais, il n'a pas eu de forces, il perdit tous les sens et avait vomi du sang. Pendant un mois le malade était en proie à des maux de tête et à des insomnies, la vue se troubla ensuite peu à peu. Lourenço l'examina à l'ophthalmoscope et ne constata que de la congestion de la papille, qui est devenue normale comme il résulte des examens répétés faits par Lourenço et Guvéa. L'amaurose persista pendant quatre mois sans aucune modification, puis le malade succomba à la suite de la petite vérole.

Cette amaurose ne peut être expliquée que par une hémorrhagie qui est survenue, très-probablement dans le centre optique pendant la période des vomissements, et des secrétions sanguinolentes de toutes les muqueuses. L'épanchement sanguin a été suivi d'un ramollissement centrifuge qui amena une destruction de tout le centre visuel, sans que la lésion ait eu le temps de se propager jusqu'à la papille optique.

CHAPITRE XI.

SUR L'ACTION PHYSIOLOGIQUE ET THÉRAPEUTIQUE DU CURARE SUR L'ŒIL

La première partie de ce travail a été consacrée à l'étude d'amblyopies et d'amauroses occasionnées soit par l'usage immodéré des poisons, soit à la suite de certaines idiosyncrasies.

Actuellement nous nous proposons d'examiner l'action physiologique et thérapeutique des médicaments et des poisons sur l'œil, tels que le curare, la santonine et la strychnine.

L'action physiologique du curare sur l'organisme animal est très-bien connue depuis les belles recherches de Claude Bernard (1).

L'action thérapeutique a été étudiée, au contraire, bien plus tard, par Voisin et Liouville, et ils ont consigné leurs recherches dans un travail communiqué à l'Institut en 1866, dont le résumé se trouve reproduit dans la *Gazette Hebdomadaire* (2).

De notre côté, nous avons eu l'occasion d'observer l'action de ce poison surtout chez plusieurs malades des hôpitaux de Paris auxquels on avait fait des injections hypodermiques du curare dans le but de combattre les différents accidents nerveux.

Nous avons trouvé aussi des renseignements très-précieux à ce sujet dans les travaux de Pelikan, et de Vulpian dans son cours du Musum sur le système nerveux de 1865.

---

(1) Cl. Bernard, *Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses*, Paris, 1857.

(2) Voisin et Liouville. *Etude sur le curare*. Paris, 1866.

L'action physiologique du curare ressemble un peu à celle de la strychnine, comme l'ont démontré Martin-Magron et Buisson, mais elle en diffère aussi beaucoup. Ainsi, les petites convulsions cloniques et les tremblements musculaires, fibrillaires, soit localisées, soit généralisées, que l'on observe dans l'action de la strychnine, n'existent point dans le curare. L'ensemble des phénomènes produits par la curarisation, c'est le frisson avec tous les phénomènes de la fièvre, comme disent avec raison Voisin et Liouville, avec augmentation de la température, accélération du pouls, etc.

Cette accélération de la température est accompagnée d'une injection considérable de la face tout entière et des globes des yeux en particulier.

Les yeux, en effet, deviennent très-rouges, injectés, pendant toute la durée de l'action du curare et il y a là comme une sorte de parésie des vaisseaux, ce qui amène une sorte de stase passive.

Claude Bernard et Vulpian avaient remarqué un autre phénomène oculaire résultant de l'action du curare sur les yeux des animaux, c'est la dilatation de la pupille. Elle varie d'intensité, tantôt elle est plus prononcée, tantôt moins, et ce que Voisin et Liouville ont très-bien observé, c'est que la mydriase est précédée et suivie alternativement d'une contracture myotique, et on voit là se produire comme de vrais phénomènes convulsifs avant que la mydriase devienne définitive.

L'action du curare se porte aussi d'une manière presque constante sur les nerfs moteurs de l'œil. Les fonctions de ces nerfs se trouvant affaiblies d'une manière plus ou moins sensible, il en résulte, d'une part, la diplopie avec déviation directe, soit en dehors, ce qui indiquerait la paralysie de la troisième paire, soit le strabisme convergent par suite de la paralysie de la sixième paire.

Nous devons ajouter cependant que c'est la troisième paire qui est plus fréquemment atteinte par la curare, et elle est accompagnée en même emps d'un certain degré d'exophthalmie.

Le curare a été employé chez des hommes, par Voisin et Liouville sous la forme et aux doses suivantes :

Ils ont fait des injections hypodermiques en commençant par deux dixièmes de milligramme et puis ils augmentaient successivement les doses de 1 milligramme, de sorte qu'au bout de quelque temps ils sont arrivés sans aucun danger à employer d'abord 60 milligrammes, puis 1 centigramme et progressivement jusqu'à la dose de 18 centigrammes en injections hypodermiques chez les épileptiques et dans le tétanos.

Plusieurs de ces malades qui ont été soignés par Voisin et Liouville ont été pris d'accidents oculaires analogues à ceux que nous avons décrits plus haut, et nous avons été à même de juger par nous-même combien les phénomènes de la diplopie par la paralysie de la troisième paire, l'exophthalmie et la rougeur du globe oculaire étaient prononcés.

Chez une malade de M. Voisin, de la Salpêtrière, je les ai vus persister pendant plus de trois semaines, mais chez aucun de ses malades la paralysie n'est restée permanente.

Cette action toute particulière du curare sur les yeux est très intéressante à noter, elle démontre que ce poison peut agir d'une manière toute locale et bien limitée sur le centre moteur de l'œil. Peut-être arrivera-t-on un jour à utiliser cette propriété pour combattre certaines affections spasmodiques des muscles de l'œil et de la face, de l'orbiculaire palpébral etc., des affections ordinairement si tenaces et contre lesquelles nous n'avons jusqu'à présent que peu de ressources.

Nous avons commencé à faire des recherches sur les lapins avec le docteur Mangin, au sujet de l'action du curare instillé sous forme du collyre dans l'œil et nous croyons intéressant de communiquer ici les résultats de nos recherches.

Voici une notice détaillée sur les expériences faites par le Dr Mangin au sujet de l'instillation du curare dans l'œil.

Le 14 avril, instillation de 5 gouttes d'une solution de curare au millième, en 3 fois, à 10 minutes d'intervalle chaque fois.

Examen de l'œil pendant une heure, toutes les 10 minutes.

Rien à noter, ni dans la pupille, ni dans la papille.

Le 18 avril. Instillation dans l'œil droit d'un lapin d'une solution de curare au centième.

à 9 h.	1 goutte.
9 h. 15	2
9 h. 30	2
9 h. 40	3
10 h.	3
10 h. 15	3

Total en 1 heure 1/2 14 gouttes instillées tous les quarts d'heure environ.

Ce n'est qu'à la 5° instillation et à la 9° goutte, après 1 heure, qu'en comparant bien les deux papilles, on constate manifestement dans l'œil curarisé une pâleur, une anémie existant surtout à la périphérie de la papille, dans tout son pourtour interne. Tandis qu'on voit à gauche une coloration rosée très-franche qui occupe environ un 1/5 du rayon de la papille, à droite dans l'œil curarisé, ce pourtour est blanc, opalescent comme le centre.

A 10 heures 1/2 (1 heure 1/2 après le commencement des instillations) ce phénomène s'accentue très-nettement et de plus on peut affirmer que la papille est moins riche, du côté curarisé en petits vaisseaux centraux, cérébraux, que l'autre papille.

L'examen ophth. a été fait des deux côtés de 10 en 10 minutes.

Le cœur, d'abord à 180 pulsations, est tombé à 172.

Mais le lapin semble se fort bien porter.

Rien dans le diamètre de la pupille.

Conclusions.— 14 gouttes instillées en six fois, en une heure et demie amènent au bout d'une heure une anémie de la papille avec disparition ou diminution de calibre de quelques petits vaisseaux centraux.

CHAPITRE XII.

DE L'ACTION DE LA SANTONINE SUR LA RÉTINE

On sait depuis longtemps que la santonine a une action toute spéciale sur la rétine et le nerf optique, et qu'elle y provoque des phénomènes chromatiques tout particuliers propres à cette substance.

C'est une dyschromatopsie relativement au violet, comme l'a démontré Helmholtz (1), accompagnée de la vision colorée en jaune verdâtre, de tous les objets que l'œil veut fixer. Pour obtenir ce phénomène, on fait prendre au malade de 0,55 à 0,65 centigr. de *santonate de soude*, et au bout de dix ou quinze minutes on voit apparaître des phénomènes tout spéciaux d'intoxication santonique, caractérisés par les signes suivants :

Le malade est pris de nausées ou de vomissements plus ou moins intenses, accompagnés d'un mal de tête, d'une lassitude et d'une fatigue générales. En même temps une coloration jaunâtre et jaune verdâtre apparaît pour la vision de tous les objets, coloration qui rend difficile la perception exacte de toutes les autres couleurs. Selon Helmholtz, les personnes soumises à l'action de santonine, voient en jaune verdâtre les objets éclairés, et en violet les surfaces obscures, et en même temps l'extrémité violette du spectre disparaît complètement. Il y aurait donc comme une sorte de saturation des éléments rétiniens et notamment des cônes pour la couleur violette et la perception de toutes les autres couleurs ne se ferait que par l'intermédiaire de cette couleur morbide ou par un mélange résultant d'une

(1) Helmholtz. *Optique, physiologie*, trad. française, p. 397.

sorte de superposition de la coloration obtenue par l'intoxication santonique avec telle ou telle autre couleur que l'on veut fixer.

Il est difficile de comprendre la signification de ce phénomène toxique tant qu'on ne fera pas de recherches plus complètes ou plus détaillées sur ce poison rétinien, on restera toujours dans des suppositions et dans de simples hypothèses.

On a pensé que le santonate de soude, mélangé au sang et se trouvant pour ainsi dire emmagasiné dans les vaisseaux rétiniens, imprimait cette coloration particulière à la rétine. Mais cette hypothèse ne me paraît pas soutenable, parce qu'il y a trop peu de ce poison dans le sang pour qu'il puisse produire cet effet.

Max. Schultze (1) a émis une autre hypothèse, et il a pensé que sous l'influence de l'intoxication santonique le pigment jaune de la macula augmentait rapidement et en grande proportion, ce qui provoquait une anesthésie plus ou moins grande des éléments rétiniens de cette région.

Rose (2) expliquait, au contraire, tous ces phénomènes par une modification de l'innervation, et c'est ainsi, en effet, qu'on peut seulement comprendre des modifications aussi rapides qu'il produit dans la perceptivité colorée de l'organe de la vue.

Il est pour le moment difficile si ce n'est impossible de donner une explication suffisante de ces phénomènes chromatiques dus à la santonine, comme il est difficile de comprendre pourquoi certains ictériques voient tout en jaune, ou bien pourquoi dans une intoxication belladonée on voit tous les objets colorés en rouge.

Ce qui est certain, c'est que la santonine a une action toute spéciale sur la rétine, et qu'on peut utiliser cette action dans le traitement des affections du système nerveux visuel.

Les expériences que je viens d'établir à ma clinique tendent, en effet, à démontrer que le santonate de soude peut être ab-

---

(1) Schultze. *Ueber den gelben Fleck der Retina seinen Einfluss auf normalen Sehen und auf Farbenblindheit.* Bonn, 1866.

(2) Rose. *Virchows' Archiw,* bd. XKXVIII, p. 55.

sorbé localement, l'orsqu'on l'instille dans l'œil, et encore bien plus si on fait des injections hypodermiques.

Jusqu'à présent nous n'avons fait nos expériences qu'avec une solution à 1[50 à 1[25 et 1[10 et voici les résultats :

L'instillation de la solution à 1[50 n'a donné aucun résultat, l'œil ne subit point de modification, la pupille ne change pas de forme, et les malades n'accusent point de trouble visuel.

1° Instillation de 8 gouttes dans un œil au 1[60, en 3 fois, à un quart d'heure d'intervalle.

2° Injection hypodermique de la même solution dans l'avant-bras.

Sans aucun résultat ni aucun phénomène ni subjectif ni objectif.

Lorsqu'on veut instiller une goutte toutes les demi-heures, et surtout toutes les dix ou cinq minutes, une goutte de la solution au 1[25 on provoque d'abord un état congestif du globe de l'œil, et le malade éprouve une sorte d'obnubilation de la vue, et si on prolonge ces instillations, on provoque des phénomènes chromatiques analogues à ceux qu'on voit se produire sous l'influence de l'injection de la santonine par l'estomac.

Les injections hypodermiques ont été faites dans des cas suivants : dans les atrophies des papilles, chez les individus qui ont des phénomènes très-violents et de plus fatiguants de photopsies, des visions lumineuses, ces injections adoucissent ces symptômes.

Dans certaines hyperesthésies rétiniennes nerveuses, ou le santonate de soude a calmé cette irritation.

CHAPITRE XIII.

DE L'ACTION PHYSIOLOGIQUE ET THÉRAPEUTIQUE DE LA STRYCHNINE SUR L'ŒIL

ARTICLE I.

PROPRIÉTÉ CHIMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE.

La strychnine est un alcaloïde qui existe dans la *noix vomique* et les diverses espèces du genre *strychnos*, la fève de Saint-Ignace, le bois Coulevré, etc. (1).

Ses caractères chimiques sont les suivants : elle forme des cristaux prismatiques, blancs, presque insolubles dans l'eau, peu solubles dans l'éther et les huiles grasses, mais solubles dans l'alcool. La strychnine précipite presque toutes les bases organiques alcalines.

Combinée avec les acides, elle forme des sels très-facilement solubles, et ce n'est que sous cette forme qu'elle est employée en médecine aussi bien à l'intérieur que par la méthode hypodermique dans le traitement des amauroses.

Tous les sels de strychnine sont solubles au même degré, ou à peu près, et nous employons de préférence le sulfate, le nitrate et le chlorhydrate de strychnine. Ils précipitent par le tannin et les alcalis, tandis que l'oxalate et le tartrate ne les précipitent point.

L'action physiologique de la strychnine est très-caractéristique et n'appartient qu'à cette seule plante. Peu après l'administration de ce poison, l'individu éprouve une sensation de vertige, qui est bientôt suivie d'une roideur dans les

---

(1) Trousseau et Pidoux. *Traité de thérapeutique*, t. I.

muscles du cou et de la mâchoire. Les mêmes phénomènes envahissent ensuite les muscles de l'abdomen, du pharynx et de tout le corps, et si la dose était très-forte, on voit apparaître des phénomènes convulsifs des plus graves. D'abord ce sont de petites secouses convulsives, qui passent comme des éclairs, et qui se transforment ensuite en secousses tétaniques terribles, la rigidité tétanique s'empare de tout le corps, la respiration cesse et la mort s'ensuit.

Lorsque les doses de ce poison sont plus faibles, les phénomènes toxiques sont naturellement bien moins forts, des accidents convulsifs ou tétaniques n'apparaissent que partiellement dans quelques groupes de muscles et se dissipent complètement en ne laissant qu'un certain degré de lassitude générale.

Administrée à des doses médicamenteuses, la strychnine est très-bien supportée et n'amène aucun accident grave. Injectée dans la région périorbitaire ou appliquée sur une peau dénudée par le vésicatoire, elle provoque des phénomènes oculaires très-caractéristiques que nous allons analyser ici d'une manière toute spéciale.

Les premiers effets de ce médicament se traduisent par un serrement dans les tempes, fourmillement dans la face, la nuque et puis dans le corps entier. En même temps les malades éprouvent des éblouissements, des étincelles, bluettes et des des éclairs de toute sorte qui passent constamment devant les yeux. Tous ces phénomènes visuels apparaissent dans l'intoxication générale, mais on les voit surtout se développer après que l'on a injecté la strychnine dans la région temporale.

Braun (1) a expérimenté l'action de la strychnine instillée directement dans l'œil, et il a démontré que ce poison s'absorbe tout aussi rapidement par la conjonctivite que par d'autres muqueuses, et qu'on voit survenir des accidents toxiques généraux, tels que tétanos, convulsion, etc. L'animal peut même mourir si la dose était par trop élevée. Dans toutes ces expé-

(1) Braun, *Arch. f. Ophthalm. v. Graaf.* Bd. V, Abth. 2, p. 124.

riences, la pupille subit, selon Braun, une dilatation assez notable.

Mais cette action mydriatique de la strychnine m'a paru erronée et depuis que j'en pratique les injections hypodermiques, je n'ai jamais observé autre chose que l'état normal de la pupille, ou quelquefois un léger spasme de cette ouverture. Les expériences que j'ai faites en 1872 sur les lapins, soit par l'instillation dans l'œil, soit par des injections hypodermiques, m'ont démontré qu'il y a plutôt une tendance au myosis.

J'ai voulu aujourd'hui faire de nouvelles expériences à ce sujet et j'ai prié le D[r] Mengin de faire la contre-épreuve. Le résultat de ces recherches a été on ne peut plus concluant; sous l'influence de la strychnine instillée dans l'œil la pupille se rétrécie. Bien plus, M. Mengin a remarqué que ce poison agit sur les vaisseaux de la papille et de la rétine en y amenant un tel degré de spasme, que la papille devient complètement blanche, anémiée.

La note ci-jointe de M. Mengin montre les détails très-intéressants de cette expérimentation. La solution de sulfate de strychnine a été employée au 1/4 :

Sulfate de strychnine	0,50
Eau distillée	10,00

Le 6 mai. Lapin adulte, vigoureux, papilles très-vasculaires, rosées, surtout à leur périphérie. Les vaisseaux sont accompagnés de nombreuses petites artérioles que l'on peut compter à l'image renversée au nombre de 10 à 12.

Dans la papille même on voit environ une quinzaine de petites artérioles provenant d'origine cérébrale et accompagnant la substance du nerf optique; on peut compter 6 de ces petites artérioles se détachant très-nettement sur la papille.

Expérience faite sur l'œil droit. Pupille 5 millim. de diamètre.

A 9 h. Instillations de 2 gouttes.

A 9 h. 5′. Aucun changement ne s'est produit, j'instille de nouveau 3 gouttes, total : 5 gouttes en 5 minutes.

A 9 h. 10′. La pupille se rétrécit un peu et la papille com-

mence à devenir *anémiée*, elle pâlit manifestement et les petits vaisseaux commencent à disparaître.

A 9 h. 15′ (un quart d'heure après le commencement des instillations). Contractures violentes des membres se manifestant surtout dans les muscles *extenseurs*.

La pupille *se contracte* et n'a plus que 2 millim. de diamètre au lieu de 5 qu'elle avait au début.

La papille droite est *complètement blanche*, tous *les petits vaisseaux ont disparu, tant ceux qui accompagnaient les grosses artères ainsi que les petits qui étaient au centre de la papille.*

Les artères principales ont manifestement diminué de volume.

A l'œil gauche, la papille est restée normale, le réseau vasculaire idem; mais la pupille semble cependant être un peu moins rosée qu'au début.

A 9 h. 20′. Le lapin est mort; membres dans l'extension.

Conclusion. 15 minutes après l'instillation de 5 gouttes : *contraction de la papille; anémie de la pupille; diminution du calibre des gros vaisseaux et disparition des petits vaisseaux.*

Mais en dehors de l'action constrictive sur la pupille ainsi que sur les vaisseaux de la rétine, on observe un effet excitant très-énergique et immédiat sur les fibres nerveuses de la rétine et du nerf optique. Cette propriété a été démontrée depuis de longues années.

L'effet physiologique de la strychnine sur l'œil sain a été surtout très-bien étudiée par Hippel (1), sur lui-même. Après avoir fait une série d'injections aux tempes et aux bras, d'une solution de nitrate de strychnine à la dose de 2 à 3 milligr. chaque fois, il a formulé les conclusions suivantes :

1° La strychnine n'a pas d'action sur les sensations lumineuses proprement dites ;

2° Elle augmente la sensation périphérique de la rétine pour la couleur bleue;

3° Elle augmente l'étendue du champ visuel périphérique, de même qu'elle rend l'acuité visuelle périphérique plus intense.

4° La strychnine n'a pas d'action sur l'accommodation;

---

(1) Hippel. *Berlin. Klin. Wochenschrift*, 1873, n° 14.

5° Elle n'a pas d'effet sur les sensations subjectives de la vision.

Le Dr Rouire (1) affirme dans sa thèse de doctorat, que le professeur Santi, du Val-de-Grâce, a répété ces mêmes expériences sur lui-même et qu'il n'a pu que confirmer la justesse de ces recherches.

ARTICLE II.

PROPRIÉTÉS THÉRAPEUTIQUES DE LA STRYCHNINE.

Déjà Bretonneau avait essayé de combattre l'amaurose saturnine par la noix vomique. Plus tard, Midlemore, Anderson, Liston (*Arch. gén. de méd.*, t. XXII, p. 548) et Miquel conseillèrent la strychnine dans les différentes formes d'amauroses. Ces auteurs avaient commencé d'administrer ce médicament par la méthode endermique, en appliquant sur la tempe et au-dessus du sourcil de petits vésicatoires, qu'ils recouvraient ensuite de sulfate de strychnine. Les résultats que ces auteurs avaient obtenus paraissaient assez concluants pour qu'on en généralisât l'application.

C'est à partir de cette époque que l'usage de la strychnine a été introduite dans la thérapeutique ophthalmologique. Verlegh fit connaître en 1843 la guérison d'une amaurose par ce médicament employé sous forme de vaccination. Il en fait dissoudre 0,05 centigr. dans deux gouttes d'eau, et pratique des piqûres au pourtour de l'œil au moyen d'une lancette trempée dans cette solution. Il commençait par 12 piqûres et arrivait rapidement jusqu'à 30. Dans une observation qu'il rapporte (2), on a usé 0,25 centigr. de strychnine et la guérison était complète.

Desmarres père (3) ne partagea pas cet enthousiasme. « Plu-

(1) Rouire, *De l'atrophie papillaire tabétique*, thèse, 1878

(2) Verlegh. *Annales d'oculist.*, t. XI, p. 47.

(3) Desmarres père. *Traité des maladies des yeux*, t. III, p. 572, 1858.

sieurs fois j'ai répété, dit-il, les expériences de M. Verlegh sulfate de strychnine, et je n'ai pu obtenir ni un succès, ni avec le même l'ombre d'une amélioration. « Cet éminent maître a eu recours au lactate de strychnine et dans un cas d'amaurose asthénique, comme on l'appelait avant la découverte de l'ophthalmoscope, et il en obtint une guérison complète, mais « depuis, je n'ai plus enregistré un seul résultat heureux. »

Cette opinion a d'autant plus de valeur, qu'elle a été exprimée en 1858, par conséquent sept ans après la découverte de l'ophthalmoscope, ce qui démontre que le Dr Desmarres a appliqué ces inoculations de strychnine aux cas d'atrophies papillaires, et l'efficacité du médicament lui-même se trouve par cela même jugé et condamné.

Néanmoins, on ne s'est pas arrêté sur ce jugement, et quelques auteurs, entre autres Talko et Fremineau publièrent de nouveaux faits de guérison d'amblyopie par le même médicament employé sous une autre forme, en injections hypodermiques. Ces faits étaient on ne peut plus concluants, et ils encouragèrent Naegele à les refaire sur une grande échelle.

Il publia dans un travail tout spécial les résultats de ses recherches en démontrant qu'on peut en tirer des avantages tres-considérables dans le traitement de certaines amblyopies et amauroses.

L'auteur cite à l'appui les cas suivants :

1° Une amaurose complète survenue chez un enfant de 8 ans à la suite de la rougeole, et qui ne présentait aucune lésion ophthalmoscopique, a été complètement guéri après 4 injections hypodermiques de nitrate de strychnine, à peu près 2 milligrammes à chaque injection.

Un jeune homme de 15 ans, aveugle de naissance pour les couleurs, fut guéri après deux injections ?

Les injections de strychnine parurent à Naegele donner d'excellents résultats dans les amauroses traumatiques, dans les amblyopies toxiques, dans des paralysies essentielles de la rétine et dans les atrophies de la papille optique surtout au début.

Mais l'auteur n'a pas manqué d'ajouter une restriction des plus justes, que les atrophies papillaires de cause cérébrale ou spinale se présentent moins à l'action de ce médicament.

Des recherches aussi conciencieuses durent naturellement éveiller l'attention de tous les praticiens, et l'application de la strychnine dans le traitement des amauroses est devenue en effet, à partir de cette époque, un moyen presque spécifique contre les amauroses et les amblyopies de causes nerveuses, ainsi que contre les atrophies des papilles.

C'est ainsi que Quaglino (1) obtint une guérison d'une héméralopie avec rétrécissement du champ visuel, par des injections hypodermiques de nitrate de strychnine.

Chisholm (2), qui a fait des recherches les plus nombreuses sur l'action de la strychnine, rapporte aussi une guérison très-prompte d'une héméralopie datant de sept mois par des injections hypodermiques de strychnine.

Ces faits me paraissent très-concluants, et il y a lieu d'espérer que des nouvelles expériences vont confirmer l'utilité de ce médicament dans une amblyopie qui est souvent très-tenace et qui, dans certaines endémies sévissant surtout parmi les marins ou les soldats de terre, résiste longtemps à tous les autres traitements.

Mais il n'en est pas toujours de même avec l'action de la strychnine sur d'autres amblyopies, et si nous analysons successivement tous les travaux qui ont été publiés sur cette matière, nous verrons qu'il existe une grande divergence d'opinions. Les uns, comme Wojnoff (3) et Hippel, considèrent ce moyen comme très-efficace dans tous les cas où le nerf optique se trouve atteint, nonobstant la nature et la cause de ce mal. C'est ainsi que Woinow déclare avoir obtenu cinquante-sept fois un succès complet sur soixante-seize cas soignés par lui ! Et il rapporte à l'appui des cas les plus variés. Dans un

---

(1) Quaglino. *Annali di Ottalmologia*. Anno IV, fasc. 1 et 2, p. 135.

(2) Chisholm. *Eye and Ear Infirmery*, 6 janv. 1872 et *The Lancet*, 1872.

(3) Wojnoff. *Ueber den Gebrauch des Strychnin bei Amblyopien* (*Archiv*, Bd. XVIII, Abth. 2, p. 38.

cas, il s'agissait d'une amblyopie syphilitique avec trace de névrite optique. Dans un autre cas, il avait affaire à une amblyopie ataxique avec paralysie de la sixième paire. Les deux autres faits se rapportent à des amblyopies toxiques ou à une amblyopie *post partum* sans lésion.

Les faits rapportés par Hippel (1) sont encore plus surprenants. Cet auteur a employé les injections de strychnine dans trente-trois cas d'atrophie des papilles.

Seize fois sur trente-trois, les atrophies de la papille ont été améliorées ou guéries, ce qui est une proposition extraordinaire, et cette amélioration, dit l'auteur, a été déjà obtenue après six ou huit injections hypodermiques de strychnine. C'est donc un moyen, selon lui, presque spécial contre une atrophie des papilles.

Il serait difficile aujourd'hui de soutenir cette thèse, car des milliers d'observations recueillies par les auteurs de tous les pays ont démontré que l'action de la strychnine est nulle dans toutes les atrophies papillaires et plus particulièrement dans toutes celles qui sont liées aux lésions de la moelle épinière. Le docteur Cohn (2) déclare avec raison que « l'action de la strychnine est nulle, dès que la dégénérescence des nerfs optiques a commencé. »

Haltenhoff (3) ne partage pas, non plus, l'opinion de Naegel et de Wojnow, sur l'action de ce médicament dans les atrophies spinales de la papille, et il n'a vu, pour son compte que des améliorations passagères.

Le travail de M. Haltenhoff appartient à la seconde catégorie, où l'atrophie spinale des papilles seule est exclue, mais où on attribue une efficacité très-grande de la strychnine dans toutes les atrophies des papilles, et notamment dans celles qui dépendent de la névrite optique, de la rétinite pigmentaire et dans les amblyopies sans lésions. Mais si la strychnine ne peut être d'aucune utilité sur une atrophie spinale, elle ne peut

---

(1) Hippel. *Ann. d'oculist.*, 1874.
(2) Cohn. *Wiener medicinischer Wochenschrifft*, 1873, p. 959.
(3) Haltenhoff. *La strychnine dans la thérapeutique oculaire.* Genève, 1876.

pas avoir plus d'action sur la rétinite pigmentaire, qui est une affection congénitale et progressive en même temps. Son efficacité est d'autant moins possible, que, comme nous l'avons démontré plus haut, la strychnine agit sur les vaisseaux rétiniens en les contractant et ralentissant la circulation, ce qui ne peut être que nuisible dans une maladie, où le rétrécissement athéromateux des vaisseaux et le ralentissement de la circulation constituent les phénomènes dominants dans la maladie.

Nos propres recherches sur cette matière nous permettent d'affirmer que la strychnine ne peut avoir aucune action sur la rétinite pigmentaire. Dans les atrophies des papilles consécutives à la névrite optique, les injections de strychnine ont été aussi beaucoup préconisées par Gossetti (1) et Haltenhoff. Le premier de ces auteurs rapporte un cas d'amaurose avec névrite optique double rétrobulbaire, guérie très-rapidement par les injections de strychnine. Il s'agissait d'une jeune fille, âgée de 20 ans, qui perdit complètement la vue. Les injections de strychnine ont ramené entièrement la vue.

M. Haltenhoff est aussi convaincu que M. Gossetti, que les injections de strychnine sont efficaces dans les atrophies des papilles par névrite optique. Pour cet auteur, la strychnine agit sur les lésions même prononcées en augmentant l'acuité visuelle. « L'action stimulante locale, dit l'auteur, que la strychnine exerce, très-probablement, sur la rétine et le nerf optique, en intéressant des fibres nerveuses d'une nutrition déjà défectueuse, mais encore pourvues de leur cylindre-axe intact, pourra donc y ramener la vie et la sensibilité, en relever les fonctions et par là même la nutrition et l'état matériel. »

Ces conclusions me paraissent un peu trop optimistes, et, quoique cet auteur soit arrivé à cette conclusion après avoir appliqué la strychnine dans 60 cas, dont 52 lui ont donné des résultats positifs, il me semble, quant à moi, qu'aujourd'hui, du moins, il est permis d'affirmer que la strychnine ne peut

(1) Gossetti. *Annali di Ottalmologia*, 1873.

nullement concourir au développement de nutrition dans les fibres nerveuses qui ont subi une altération matérielle quelconque. Il serait même dangereux, selon moi, d'accepter un *spécifique* quelconque contre les affections aussi variées dans leur nature et leurs causes que les atrophies de la papille.

De pareilles doctrines entraînent fatalement sur une pente d'un empirisme aveugle, qui, au lieu de se préoccuper de la nature de la maladie et des causes qui ont pu la provoquer, cherchera à combattre le mal d'une manière empirique. On perdra ainsi souvent un temps précieux pour agir efficacement contre la cause de la maladie, en ne faisant que des injections de strychnine.

Un fait tout récent, que je viens d'observer, prouve jusqu'à quel point ce traitement est dangereux et sans efficacité. Il s'agit d'un malade atteint aujourd'hui d'une atrophie complète de la papille optique droite, consécutive à un glaucome simple. Il a été soigné par un de mes confrères de Paris, presque depuis le début de la maladie, par les injections de strychnine, et aujourd'hui la vue de cet œil est complètement éteinte. Notre confrère a-t-il reconnu la maladie et n'a-t-il pas confondu l'excavation de la papille, qui est peu prononcée, avec une atrophie progressive, ou bien a-t-il fait ces injections en suivant l'exemple de Wojnoff, je n'ai pu le savoir, mais ce qui est certain, c'est qu'on aurait dû tenter une iridectomie à temps qui est encore le seul moyen rationnel dans cette maladie, même dans la forme de glaucome simple. Voici cette observation :

Observation. — M. S..., âgé de 60 ans, habitant Marseille, vint me consulter le 8 juin 1878, pour une cécité complète et absolue de l'œil droit. A l'extérieur, nous trouvons une légère dilatation de la pupille et une augmentation à peine appréciable de la densité de l'œil. La chambre antérieure est un peu terne, mais elle n'est point diminuée de profondeur. A l'éclairage ophthalmoscopique, nous constatons une atrophie de la papille avec une excavation très-marquée surtout dans toute l'étendue du bord externe. Néanmoins, les vaisseaux centraux présentent à peine de légers coudes, tandis que les vaisseaux collatéraux

forment des crochets caractéristiques de l'excavation papillaire. Le malade nous raconte que c'est en décembre dernier qu'il s'était aperçu d'un trouble de la vue, et il est venu consulter un des ophthalmologistes de Paris. Ce dernier avait soumis le malade au traitement exclusif des injections de strychnine, qui ont été administrées pendant six semaines consécutives. Le traitement non-seulement n'amena point d'amélioration, mais la vue baissa rapidement jusqu'à la cécité complète. Plus de 30 injections de nitrate de strychnine ont été pratiquées au front et à la tempe, et le malade déclare n'avoir jamais ressenti ni éclairs ni amélioration même momentanée après ces injections.

Tel est le résultat de ce moyen empirique administré dans des atrophies de papilles de nature glaucomateuse. Il a été pourtant préconisé par Wojnoff et plusieurs autres auteurs. Nous doutons fort qu'on veuille essayer aujourd'hui la strychnine contre une maladie glaucomateuse, sous quelque forme que ce soit qu'elle se présente.

Mais, si les opinions ont été partagées au sujet de l'action de la strychnine dans toutes les affections organiques que nous avons examinées jusqu'à présent, tous, au contraire, paraissent être d'accord pour admettre l'efficacité de ce médicament dans les amblyopies sans lésion.

Haltenhoff déclare que c'est surtout dans les amblyopies centrales avec scotome central, sans lésion de la *macula*, qu'il a obtenu les résultats les plus éclatants. Il a vu ainsi augmenter très-notablement l'acuité visuelle, de même que la perception colorée s'améliorer.

Bergh, Hippel, Chisholm et Cohn ont obtenu des résultats des plus satisfaisants avec les injections de strychnine, toutes les fois qu'il s'agissait d'une amblyopie sans lésion, que ces amblyopies aient été dues à l'intoxication nicotique et alcoolique, ou qu'elles se soient développées spontanément par cause centrale ou constitutionnelle quelconque.

Incontestablement, ce sont les conditions les plus favorables dans lesquelles la strcyhnine puisse agir, et les statistiques

très-nombreuses qui ont été publiées dans ces dernières années semblent le confirmer. Néanmoins, nous ne pouvons accepter sans réserve cette proposition pour les raisons suivantes. D'abord, si la strychnine a paru donner d'excellents résultats dans les amblyopies toxiques, c'est qu'on a dû soumettre ces malades à un régime qui à lui seul suffirait pour amener la guérison. Pour mon compte, j'ai pu me convaincre que la strychnine seule reste sans efficacité si on n'obtient pas du malade qu'il s'abstienne d'alcooliques et de tabac. Certainenent elle peut être considérée comme un des moyens accessoires, rationnels et utiles, au même titre que le bromure de potassium, l'opium, l'ésérine, etc. Mais il est bien loin d'avoir cette puissance spéciale qu'on voulait lui attribuer. Sans la strychnine, les amblyopies toxiques guérissent presque toujours par la seule abstinence des excès alcooliques et nicotiques, tandis que la strychnine restera sans efficacité si les conditions hygiéniques et le régime ne sont pas strictement observés.

Dans les amblyopies hystériques, Hippel n'a pas pu obtenir aucune amélioration. En ce qui me concerne, je puis dire que la strychnine agit quelquefois favorablement dans ces amauroses, mais cet effet n'est que passager. C'est ainsi que j'ai donné des soins, en 1873, avec M. Noël Gueneau de Mussy, à Me la Comtesse de C..., pour une ambliopie hystérique gauche, soignée par un de mes confrères ophthalmologistes pendant plusieurs mois, exclusivement au moyen des injections de strychnine. La malade nous affirma qu'elle obtenait un soulagement après chaque injection de strychnine, mais qu'après avoir subi ce traitement pendant trois mois, elle s'était trouvée avec la même faiblesse de la vue qu'au début du traitement. Nous avons soumis la malade, de concert avec M. le Dr Gueneau de Mussy, au traitement ferrugineux et aux douches froides, et nous avons eu la satisfaction de la voir guérir après quatre mois de traitement.

Si les injections de strychnine ne donnent pas de très-grands résultats dans les amblyopies sans lésion dont la cause est connue, ce traitement n'est pas toujours très-heureux dans des

amauroses accidentelles et sans lésion, et où la cause n'a pas pu être bien déterminée.

Il est vrai que M. Chisholm (1) parle d'une dame devenue complètement aveugle après ses couches, dont la vue est revenue après les injections de strychnine au point qu'elle pouvait lire, quoique ses papilles se fussent en partie atrophiées. Hippel et Haltenhoff citent, à leur tour, des amblyopies sans lésion et sans cause connue, guéries ou améliorées après quelques injections de strychnine. Néanmoins, les exceptions sont aussi fréquentes où ce traitement empirique est resté sans aucun effet.

Nous trouvons dans le mémoire de M. Bergh (2) un fait de ce genre, où les injections sous-cutanées de strychnine n'ont donné aucun résultat dans une amblyopie sans lésion. Pour mon compte, j'ai eu l'occasion d'appliquer ce traitement dans un cas où l'examen le plus attentif n'a permis de rien découvrir, soit du côté des yeux, soit du côté de la santé générale. N'ayant trouvé aucune cause de la maladie, j'ai eu recours aux injections sous-cutanées de strychnine, que j'ai portées successivement de 0,002 à 0,006 milligr. par jour. Chaque injection était suivie invariablement de phénomènes lumineux, tels qu'éclairs, étincelles, qui se prolongeaient souvent pendant toute la journée ; mais quant à la vision, elle est restée absolument nulle, comme le premier jour de traitement. Le nerf optique était, en apparence, complètement sain pendant plus de deux mois, puis peu à peu sa papille a blanchi, et aujourd'hui elle reste complètement atrophiée.

Voici, du reste, cette observation :

OBSERVATION. — *Amaurose gauche spontanée sans lésion, ayant abouti à une atrophie de la papille.* — M. Du......, âgé de 28 ans, cuisinier, inscrit au nº 39,273 de mon livre d'observations, est atteint d'une amaurose absolue de l'œil gauche,

---

(1) Chisholm. *Richmond and Luneville medical Journal*, 1873.

(2) Bergh. *Traitement de l'amblyopie par l'injection sous-cutanée de strychnine* (*Ann. d'oculistique*, 1873, p. 261).

qui lui est survenue, dans la nuit du 18 mars 1878, sans douleur. L'œil droit est faible, par suite d'une cataracte polaire postérieure. Ayant examiné le malade pour la première fois le 16 avril, j'ai pu constater que la papille optique de l'œil gauche était complètement saine, et il s'agissait, par conséquent, d'une amaurose sans lésion. Il n'y avait point, chez le malade, d'antécédents spécifiques; néanmoins nous avons prescrit au malade l'iodure de potassium, mais sans aucun résultat. Les vésicatoires volants appliqués sur la tempe gauche n'ont amené aucune modification. En outre, nous avons soumis le malade aux injections hypodermiques de nitrate de strychnine, à la dose suivante :

Nitrate de strychnine . . .	0,10 centigr.
Eau distillée	20 gr.

M. le D[r] Mengin faisait tous les jours les injections de 3 gouttes, et on a augmenté successivement jusqu'à 10 gouttes par jour. Le résultat était toujours le même. Immédiatement, au bout de dix à quinze minutes, D... commençait à voir des éclairs dans l'œil, couleur de feu, qui duraient de une à cinq heures par jour. La durée d'éclairs était la même après 5 comme après 10 gouttes, mais la vue ne revenait point. Peu à peu la papille optique a blanchi.

Le 20 mai, nous avons remplacé les injections hypodermiques par des instillations dans l'œil de 1 à 3 gouttes par jour de cette même solution. Ces gouttes produisent l'effet analogue aux injections, mais moins vif. Le malade voit des lueurs rouges de 10 à 20 fois dans une heure, mais pas d'éclairs. Après les injections, il éprouvait des maux de tête depuis cinq heures du soir jusqu'au lendemain. Les gouttes ne font point souffrir et ne provoquent aucune irritation dans l'œil ; la conjonctive les supporte parfaitement.

Cette observation confirme l'assertion émise par Hippel, que là où manquait la sensation lumineuse, aucune amélioration ne s'était produite sous l'influence de la médication strychninée.

CONCLUSIONS.

Nous avons analysé à peu près tout ce qui a été dit au sujet de l'emploi de la strychnine dans les différentes affections oculaires. Si nous y ajoutons les résultats de nos propres expériences faites sur de nombreux malades depuis six ans, je crois pouvoir formuler ainsi mes conclusions :

1° Que la strichnine a une action excitante toute spéciale sur les fibres du nerf optique ;

2° Que cette action est tout à fait passagère ; elle se traduit par des phénomènes lumineux, tels qu'éclairs, étincelles, et des lueurs rouges ou bleues, qui commencent un quart d'heure après les injections de strychnine et se prolongent souvent pendant plusieurs heures ;

3° Que les phénomènes lumineux peuvent se produire dans les yeux dont la vue est complètement et définitivement abolie ; ils peuvent, au contraire, faire complètement défaut dans certaines atrophies de la papille, où la vision n'est pas complètement abolie ;

4° Que le développement des phénomènes lumineux dans un œil malade n'est nullement un signe favorable pour le rétablissement de la vue ;

5° Que les injections de strichnine, contrairement à l'assertion de certains auteurs, restent sans aucune influence sur les atrophies des papilles, quelle que soit la nature de ces dernières ;

6° Qu'elles n'exercent, non plus, aucune influence sur les rétinites pigmentaires ;

7° Que, malgré quelques cas de guérison de névrites optiques rapportés par les auteurs, les injections de strychnine doivent être proscrites d'une manière absolue, toutes les fois qu'il s'agit d'une inflammation des fibres optiques ou de celles de la rétine. Provoquer une excitation pendant la période inflammatoire du nerf optique, lorsque cette dernière dépend de l'inflammation des méninges ou de l'encéphale lui-même, est non-seulement

irrationnel, mais il peut être dangereux pour la santé générale du malade. Ces injections ne peuvent être autorisées que dans la période résolutive et atrophique de la névrite, surtout lorsqu'elle est restée très-longtemps stationnaire ;

8° Les injections strychninées ou les instillations de ce médicament dans l'œil, sous forme de collyre, peuvent être recommandées avec une certaine utilité dans des amblyopies sans lésion. Néanmoins, nous devons ajouter que ce médicament ne doit être employé que comme moyen accessoire et du second ordre, et que l'attention principale doit toujours être dirigée contre la cause de la maladie.

FIN.

TABLE DES MATIERES.

Paris. — A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue M.-le-Prince, 29-31.

